REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1931

TOME II

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

ANNÉE 1931

DEUXIÈME SEMESTRE



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1931

TABLES DU TOME II

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. A. Baudouin.

Séance du 2 juillet 1931.

III. — CONGRÈS DES SOCIÉTÉS D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE

Ve Session. — Paris, 18-21 juin 1931.

1er RAPPORT.

2e RAPPORT.

3e RAPPORT.

COMMUNICATIONS DIVERSES

IV. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXVe Session. — Bordeaux, 7-12 avril 1931.

RAPPORTS

I. — PSYCHIATRIE. Pages

II. — NEU OLOGIE.

III. — MÉDECINE LÉGALE PSYCHIATRIQUE.

IV. — COMMUNICATIONS DIVERSES

V. — SOCIÉTÉS

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques.

Société médico-psychologique.

Société de médecine légale de France.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Paris.

Société de neurologie de Prague.

Société de neurologie de Varsovie.

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux, aux Communications à la Société de Neurologie et à sa filiale de Strasbourg, et aux Rapports à la Réunion internationale annuelle.

B

C

D

E

F

G

I

K

L

M

N

O

R

T

Z

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

C

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

Q

R

T

Y

Z

Tome II. N° 1 Juillet 1931

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE DES VOIES OPTIQUES DANS UN CAS D'ANOPHTALMOS CONGÉNITAL

PAR

A. SOUQUES et Ivan BERTRAND

(*Communication faite à la Société de Neurologie dans la séance du 4 juin 1931.*)

Nous apportons une observation anatomique qui nous paraît constituer une contribution intéressante à l'étude des voies optiques et de l'anophtalmos congénital. Les détails cliniques de ce cas ont été publiés par l'un de nous (1), il y a quinze ans. Nous allons les rappeler en substance.

Il s'agit de deux frères (le cinquième et le huitième d'une famille de huit enfants) qui présentent une absence congénitale des globes oculaires. Ni les parents ni les autres six enfants n'auraient d'anomalie semblable : un de ces six enfants serait cependant aveugle depuis le jeune âge.

Albert D..., 30 ans, se présente avec les paupières enfoncées et tombantes ; il est incapable de les ouvrir volontairement malgré tous ses efforts, mais capable de les fermer encore davantage et avec une grande énergie. Les paupières son petites mais bien conformées à droite comme à gauche ; leur bord libre est garni de cils bien développés et pourvu de points lacrymaux ; la fente palpébrale, très diminuée, mesure 1 cent. 1/2 de longueur. Si on les ouvre de force, on constate — ce qui a été fait à la naissance chez lui comme chez son frère — l'absence bilatérale du globe oculaire. A la place du globe, on aperçoit une excavation peu accentuée : dans sa partie centrale, qui est la plus déprimée, sa profondeur n'atteint pas un centimètre. Cette excavation est tapissée par une membrane rosée, se continuant avec la conjonctive, qui recouvre la face postérieure des paupières. Dans la partie centrale déprimée, cette membrane paraît doublée par un tissu blanchâtre qui semble être le vestige de la sclérotique. Cette partie centrale est animée de petits mouvements d'oscillation latérale, involontaires et inconscients, sorte de nystagmus ; les mouvements sont exclusivement latéraux et ne peuvent être ni provoqués ni arrêtés par la volonté. Si on dit au sujet de « regarder » à droite, à

(1) Souques. Anophtalmos familial. *Revue neurologique*, 1915, p. 1219.

gauche, en haut, en bas, ou de tourner la tête d'un côté ou de l'autre, on n'aperçoit aucun mouvement volontaire ni associé. Si on touche la surface de cette excavation, on provoque l'occlusion réflexe des paupières.

Il est impossible d'apprécier l'état des glandes lacrymales. Elles existent, puisque la surface de l'excavation est humide, et que le malade a des larmes qui s'écoulent en partie sur les joues, en partie dans les fosses nasales, quand il pleure.

L'orbite est diminuée dans les diamètres vertical et transversal. Il n'y a aucune espèce de kyste intra-orbitaire.

On ne relève pas d'autres anomalies somatiques. Les divers sens : ouïe, goût, odorat, tact fonctionnent régulièrement.

Pas de troubles moteurs, sensitifs, trophiques, vaso-moteurs qui soient appréciables. Le *réflexe rotulien droit* est exagéré, le gauche fort ; les achilléens, les tricipitaux sont forts des deux côtés. Le *réflexe plantaire droit se fait en extension*, le gauche en flexion ; les crémastériens et les abdominaux existent.

De prime abord, l'intelligence paraît intacte, le sujet étant suffisamment instruit et ayant une bonne mémoire, mais en réalité, il y a une certaine débilité mentale avec irritabilité du caractère.

Jusqu'à la fin de l'année 1926, les choses restent dans le même état. Le malade marchait très bien : il sortait seul de l'hospice de Bicêtre, allait jusqu'à Villejuif et, tous les dimanches, se rendait à Paris pour chanter la messe à Saint-Julien-le-Pauvre. Il survint à cette époque des phénomènes nouveaux que M. le Dr Delafontaine a eu l'extrême obligeance de nous communiquer et que voici :

Vers novembre-décembre 1926, le malade remarque quelques troubles de la marche ; il traîne un peu la jambe droite, et le pied de ce côté bute parfois contre le sol. Au début, pas de douleurs, mais des fourmillements dans les orteils. Quelques mois plus tard apparaissent de véritables douleurs au niveau des deux membres inférieurs, plus marquées à droite, douleurs paroxystiques, surtout au niveau des cuisses, irradiant vers l'extrémité. Jamais de douleurs thoraciques ni lombaires. Quelques semaines avant d'entrer à l'infirmerie, en mars 1927, les troubles de la marche augmentent d'une façon très nette.

4 mars 1927. — Le malade ne peut marcher seul ; il accuse des étourdissements dès qu'on le met debout. Cependant il n'y a pas de signe de Romberg évident. En soutenant le malade par la main, on constate qu'il marche d'une façon raide, spasmodique.

Aux membres inférieurs, tous les mouvements actifs sont possibles. La force segmentaire, diminuée au niveau des pieds (surtout à droite), est très bonne au niveau des genoux et des hanches. Il y a une contracture bilatérale plus marquée à droite. Le réflexe rotulien droit est exagéré, le gauche fort ; les réflexes achilléens sont forts des deux côtés ; il y a du clonus bilatéral, un signe de Babinski à droite et une abolition des réflexes crémastériens et abdominaux.

Aux membres supérieurs, la force musculaire est bonne ; à droite il existe une contracture légère ; les réflexes sont vifs des deux côtés, plus du côté droit.

La sensibilité au tact, à la piqûre, au pincement est normale partout. Au chaud et au froid, quelques erreurs, quelques retards disséminés au membre inférieur droit. Aucun trouble de la sensibilité profonde, sens stéréognostique normal.

Rien du côté de la face. Pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles cérébelleux. L'examen viscéral ne montre rien d'anormal.

Pas de stigmates d'hérédo-syphilis. Le B.-W. et le Hecht sont négatifs dans le sang. La ponction lombaire donne : lymphocytes 1 par mm^3 ; albumine, 0,29 ; B.-W. négatif. On institue néanmoins un traitement antisyphilitique : en deux mois, le malade reçoit 5 gr. de novarsénobenzol intraveineux.

11 juillet 1927. — Ce traitement n'a pas empêché les troubles de progresser. En effet, le malade ne peut se tenir debout et la marche est impossible ; en le soutenant, il fait péniblement quelques pas, les jambes à demi fléchies.

Aux membres inférieurs, les mouvements sont possibles mais limités, surtout à droite. La diminution de la force musculaire a augmenté ; au niveau du pied droit la force est à peu près nulle. Par contre, la contracture est plus marquée, les réflexes rotuliens et achilléens sont très exagérés des deux côtés ; signe de Babinski à droite. Aucun trouble sensitif au tact, à la piqûre, mais les troubles de la sensibilité thermique sont plus accusés qu'au mois de mars : à droite, au-dessous du genou, la discrimination du chaud et du froid est à peu près impossible ; au niveau de la cuisse droite, et du membre inférieur gauche, nombreuses erreurs.

Aux membres supérieurs, accentuation considérable des troubles du début. Depuis environ trois mois le malade ne peut manger seul, incapable qu'il est de porter les aliments à la bouche. Les mouvements actifs des épaules sont très limités. La force segmentaire est diminuée au niveau des mains, des coudes, mais surtout des épaules où l'élévation, l'ab. et l'adduction sont extrêmement réduites. Les réflexes sont vifs. Pas de troubles sensitifs aux membres supérieurs.

Août 1927. — Accentuation des troubles moteurs au niveau des membres inférieurs. Depuis le dernier examen s'est développée une amyotrophie rapide des membres supérieurs, considérable à la ceinture scapulaire.

26 juin 1928. — Le malade présente une aggravation notable sur l'état de l'an dernier. Signe de Babinski bilatéral, réflexes d'automatisme médullaire. Pas de troubles intellectuels notables.

A partir de ce moment, apparurent des troubles trophiques, escarres multiples et mort dans un état lamentable, le 15 octobre 1928.

Autopsie. — Après un formolage *in situ*, on prélève au cours de l'autopsie, en même temps que la moelle et le cerveau, le contenu des deux orbites.

Nous décrirons successivement l'aspect macroscopique et la structure histologique des divers segments des voies optiques, c'est-à-dire :

1. Le contenu orbitaire, comprenant la première portion du nerf optique, l'artère ophtalmique, les muscles et les nerfs moteurs de l'œil.
2. Le chiasma et la portion intracranienne du nerf optique.
3. La bandelette optique et les formations commissurales du IIIe ventricule.
4. Les centres sous-corticaux : pulvinar, corps genouillé externe.
5. Les radiations optiques.
6. L'écorce striée occipitale.

Bien que l'atrophie et la dégénérescence des voies optiques soient surtout manifestes dans le neurone périphérique, nous verrons que les centres corticaux ne sont pas indemnes. Des lésions terminales de méningite suppurée et un processus myélitique viennent encore s'ajouter aux lésions fondamentales de l'anophtalmie.

1. *Le contenu orbitaire.* — Evitant toute dissection, nous avons fixé en masse dans le formol tout le contenu orbitaire. Des coupes semi sériées, après chromage et inclusion à la celloïdine, permettent d'étudier les altérations du nerf optique, des muscles et des nerfs moteurs de l'œil.

Disons tout de suite que nous n'avons trouvé nulle trace de vestiges rétiniens, même en voie d'atrophie.

Le nerf optique, dans sa portion orbitaire, se trouve réduit à un mince filament. Les gaines à myéline ont entièrement disparu, laissant des champs de névroglie fibreuse entièrement déneurotisés. Les champs né-

vrogliques, riches en noyaux, tranchent par leur rose bleuté pâle avec les puissantes lames conjonctives fortement teintées par l'éosine et en continuité avec le névrilemme.

Le tissu lacunaire qui constitue l'espace sous-pial, souvent épaissi, est transformé en un tissu granuleux dense, fait de lymphocytes, de mononucléaires et d'histiocytes variés. L'épaississement de la gaine piale atteint par endroits 1 à 2 mm. et peut même dépasser le diamètre du nerf optique. Les vaisseaux sont nombreux dans ces hyperplasies méningées ; on y observe également des calcosphérites typiques rappelant celles de certains méningiomes.

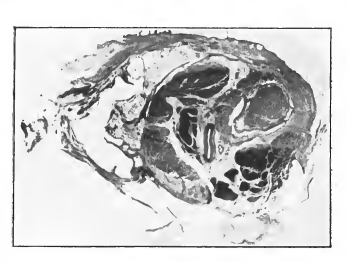


Fig 1. — Coupe vertico-frontale du contenu orbitaire. En haut et à droite le nerf optique dans sa gaine. Les nerfs moteurs sont colorés en noir par la méthode de Weigert.

La gaine durale du nerf optique est beaucoup plus épaisse que normalement. La face externe mal définie sert d'implantation à de nombreuses formations fibreuses orbitaires. Sa face interne est irrégulière et de nombreux tractus arachnoïdiens l'unissent à la gaine piale plus profonde.

Dans la portion moyenne de son trajet orbitaire, le nerf n'occupe plus le centre de la gaine méningée, en raison d'un épaississement latéral du feuillet pial.

L'artère ophtalmique ne présente aucune anomalie, elle est bien fournie en fibres musculaires et n'offre qu'un léger épaississement de l'endartère en quelques points de son trajet.

Les nerfs moteurs de l'œil sont tous identifiables et ne présentent sur les préparations au Weigert qu'une légère pâleur myélinique de leurs fibres en des points variables de leur trajet.

Les muscles moteurs de l'œil, remarquablement indemnes, présentent la double striation ; seules quelques fibres offrent çà et là une surcharge pigmentaire.

2. *Le chiasma.* —Si le contenu orbitaire en l'absence de toute dissection offre peu d'intérêt morphologique, il n'en est pas de même pour le chiasma et pour le nerf optique dans sa portion intracranienne.

Le nerf optique au voisinage du chiasma offre un aspect filiforme ; extrêmement fragile à manipuler, il rappelle le faible calibre et le peu de résistance d'un nerf pathétique normal. Il est en outre lamelleux, étalé transversalement ; ses deux bords nets, interne et externe, vont se raccorder avec les bords correspondants également saillants du chiasma.

Le chiasma très atrophié présente le même aspect lamelleux. Son diamètre transversal ne dépasse pas 6 millimètres, son bord externe se continue avec la bandelette optique à peine saillante en dehors du tuber. L'atrophie extrême du chiasma et des nerfs optiques entièrement dépourvus de myéline contraste avec l'intégrité remarquable du tuber et des tubercules mamillaires.



Fig. 2. — Base du cerveau montrant l'atrophie extrême du chiasma.

3. *La bandelette optique.* — Dans son segment paratubérien, la bandelette optique offre un relief encore appréciable, mais au delà dans son trajet circumpédonculaire et jusqu'à sa terminaison dans les relais sous-corticaux, pulvinar et corps genouillé externe, la saillie qu'elle forme à la base du cerveau est atténuée, douteuse et parfois même entièrement absente.

Notre cas apporte une contribution intéressante à l'étude d'un problème fort discuté, celui des formations commissurales de la région infundibulaire. Disons tout de suite que nous n'avons trouvé rien qui puisse rappeler

la commissure de Gudden. Il est infiniment probable que cette formation n'existe pas chez l'homme et n'est décelable que chez le lapin après énucléation des deux yeux. Par contre, la commissure de Meynert est nettement dessinée dans notre cas et possède une myélinisation intense. C'est même cette formation qui dans la région paratubérienne dessine la saillie qu'on pouvait supposer *a priori* comme déterminée par le tractus optique.



Fig. 3. — Dissection montrant la bandelette optique, le pulvinar et la section de l'hémipédoncule.

Elle constitue également en quelque sorte le squelette du chiasma dans sa portion adhérente. La commissure de Meynert, si remarquablement intacte dans notre cas, n'appartient pas aux voies optiques, elle représente une voie commissurale entre les noyaux infundibulaires, le ganglion basal optique et les noyaux gris centraux, en particulier les corps striés.

Voici d'après nos préparations le trajet de la commissure de Meynert. Après avoir suivi le bord inférieur du chiasma, les fibres se dirigent en arrière et en dehors, pour contourner la région du tuber, en suivant le bord supérieur de la bandelette optique. Elles croisent une grande partie des con-

tingents du système pédonculaire avant de se perdre dans le feutrage myélinique dense qui entoure le globus pallidus. Il existe en particulier des connexions très étroites avec l'anse lenticulaire.

Examinons comment s'accordent nos constatations avec les travaux classiques de Dejerine, de Winkler, de Darkschewitsch et Pribytkow.

Winkler, chez une femme de 70 ans, aveugle depuis son enfance, constate que les deux nerfs optiques, le chiasma et les bandelettes complètement atrophiés ne renferment plus de fibres myéliniques. La commissure de



Fig. 1. Coupe vertico-frontale passant par un tubercule mamillaire. A gauche, le plan médio-sagittal ; à droite, faisant saillie, la commissure de Meynert (Méthode de Layez).

Gudden n'est pas identifiable. L'entrecroisement de fibres qui persiste dans le IIIe ventricule représente la commissure de Meynert conservée entièrement ainsi que le ganglion basal optique.

L. Darkschewitsch et G. Dribythow ont eu l'occasion d'étudier les commissures du 3e ventricule dans un cas d'anophtalmie bilatérale congénitale. Sur des coupes transversales colorées par le Weigert-Dal les fibres optiques avaient entièrement disparu dans le chiasma et les bandelettes optiques. La commissure de Meynert formait une saillie plus nette que sur le cerveau d'un nouveau-né normal. Sur des coupes sériées les auteurs purent suivre la commissure de Meynert jusque dans le corps de Luys et au delà dans le thalamus et même jusque dans le lemniscus médian.

Darkschewitsch et Pribytkow sont les seuls auteurs à décrire, dans un

cas d'anophtalmie congénitale, la présence d'une commissure de Gudden. D'après eux les fibres qu'ils désignent sous ce nom sont parallèles à la commissure de Meynert et pénètrent en même temps qu'elle dans le noyau lenticulaire. Mais d'autres fibres croisent les fibres de la voie pédonculaire pour se terminer dans les corps genouillés internes. D'ailleurs les auteurs reconnaissent que les coupes de cette région sont mal colorées, ils concluent cependant que la commissure de Gudden existe chez l'homme et se compose essentiellement de fibres croisées unissant les corps genouillés internes aux noyaux lenticulaires.

Pas plus que d'autres auteurs nous n'avons retrouvé la description précédente. L'illustration du mémoire de Darkschewitsch ne se compose d'ailleurs que de six schémas rudimentaires. Il est fort possible que les fibres décrites par eux sous le nom de commissure de Gudden ne soient que des faisceaux aberrants de la commissure de Meynert. On sait, en effet, que cette dernière formation se compose de fascicules légèrement onduleux et séparés par des îlots de substance grise. Dans le même mémoire, se trouve d'ailleurs une autre confusion regrettable relevée par Dejerine. Le faisceau du tuber cinereum y est décrit sous le nom de commissure de Forel.

Ne nous étonnons pas de ces confusions. Elles sont fréquentes, en raison de la difficulté d'interprétation des coupes et de la multiplicité des fibres commissurales de cette région.

C'est ainsi que Schlagenhaufer, cité par Dejerine, dans un cas d'atrophie bilatérale des nerfs optiques, a décrit sous le nom de commissure de Gudden les fibres de la commissure de Meynert. Quant au faisceau du tuber cinereum, il est pris pour la commissure de Meynert. Dans l'étude de ces questions, il faut donc moins s'attarder à des dénominations arbitraires qu'à une description minutieuse de faisceaux et surtout à une bonne reproduction photographique des préparations au Weigert.

Dejerine, dans son traité, ne décrit pas d'anophtalmie congénitale, mais il insiste fortement sur ce fait que, dans tous les cas d'énucléation bilatérale ou d'atrophie optique bilatérale, il existe une dégénérescence totale des deux bandelettes optiques. Il a toujours constaté dans ces cas l'existence d'une commissure de Meynert et sa parfaite intégrité. C'est en vain qu'il a cherché un faisceau de fibres pouvant être homologué avec la commissure de Gudden du lapin. La conclusion de Dejerine est formelle : « Chez l'homme ce n'est pas seulement le trajet et la terminaison de la commissure de Gudden qui sont en discussion, c'est l'existence même de cette commissure qui jusqu'ici n'apparaît pas démontrée. »

Le corps genouillé externe. — A la face inférieure du pulvinar, l'œil distingue assez mal un léger renflement à la place habituelle du corps genouillé externe. Les coupes histologiques permettent au contraire d'en préciser toutes les altérations. Sur des préparations au Nissl, on reconnaît immédiatement que le corps genouillé externe est très diminué de volume. C'est à peine s'il représente à la coupe la moitié de la section normale. On ne



Fig. 5. — La fente de Bichat et le corps genouillé externe (Nissl).

Fig. 6. — Corps genouillé interne. Coupe vertico-frontale (Nissl). Gross. 10.

retrouve plus les lames régulières de substance grise, isolées entre elles par des stries médullaires. Les cellules se groupent au contraire par amas isolés par du tissu névroglique. L'ensemble évoque un aspect cirrhotique. De plus on ne retrouve pas la distinction nette entre les lames cellulaires dorsales parvi-cellulaires et les lames ventrales magno-cellulaires. Les grandes cellules ventrales ont en grande partie disparu. Cette disparition est particulièrement nette vers l'angle inféro-interne du corps genouillé qui semble sur certaines coupes orales presque entièrement dépourvu de cellules.

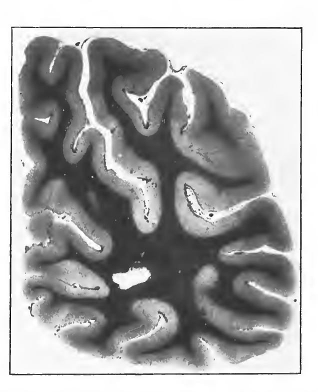


Fig. 7. — Lobe occipital, coupe vertico-frontale. Atrophie du stratum sagittal externum (Loyez). Gross. 25.

Dans les groupes parvi-cellulaires qui constituent normalement les lames dorsales, la pauvreté en cellules est moins accusée, mais indéniable. Un grand nombre de cellules montre des signes nets d'atrophie et de régression. Ces altérations neuro-ganglionnaires ne s'accompagnent pas de prolifération cellulaire névroglique, on n'observe nulle part de phagocytose ou de neuronophagie. Cela, probablement en raison de l'ancienneté de l'affection et des processus dégénératifs.

Sur des préparations myéliniques au Loyez, on observe un bouleversement analogue. Non seulement les stries médullaires sont fort réduites, mais elles dessinent un réseau atypique avec nombreuses mailles verticales. La pauvreté myélinique s'explique facilement puisque les stries

médullaires proviennent en grande partie des bandelettes optiques. Quant à la formation réticulée qu'elles dessinent, il faut la rapporter aux atrophies cellulaires et aux remaniements secondaires. Indiquons que dans notre cas, les stries médullaires persistantes prédominent dans la région ventrale du corps genouillé.

Radiations optiques. — Au delà du pulvinar et du corps genouillé externe, les altérations que l'on peut déceler dans le champ de Wernicke et dans



Fig. 8. — Vue d'ensemble de la scissure calcarine (Nissl). Gross. 10.

les radiations optiques sont beaucoup moins marquées que dans les territoires précédemment étudiés. C'est que nous sommes en effet au niveau du 2e neurone optique, et la profonde atteinte du neurone antérieur ne suffit pas pour entraîner ici une dégénérescence complète. Dans toute cette portion des voies optiques, il existe une diminution numérique importante des fibres, mais cette réduction ne s'accompagne pas d'une modification dans la forme ou le trajet des faisceaux considérés.

Le champ de Wernicke coiffe normalement la tête et le bord supéro-interne du corps genouillé interne. Il nous a semblé que la division en deux étages de ce champ myélinique est moins nette que de coutume.

Il existe néanmoins une prédominance de fibres sagittales dans l'étage ventral et de fibres obliques dans l'étage dorsal.

Pour décrire et surtout interpréter correctement les altérations myéliniques du lobe occipital, on est obligé d'adopter une terminologie et une systématisation encore peu connues en France.

La couche myélinique interne qui entoure la corne occipitale formée par le tapetum et le forceps major est constituée en grande partie par des fibres d'origine calleuse. Dans notre cas, elle est entièrement normale.

Les deux autres couches myéliniques classiquement désignées sous le nom de radiations optiques de Gratiolet et de faisceau longitudinal inférieur sont actuellement décrites par les neuro-pathologistes sous le terme de strata sagittalia. Le stratum sagittale internum correspondant aux anciennes radiations optiques de Gratiolet, et le stratum sagittale externum répondant au faisceau longitudinal inférieur.

Dans notre cas, c'est surtout le stratum sagittale internum qui est aminci et pour ainsi dire lamellaire. Dans les régions les plus antérieures du lobe occipital, on ne le distingue pour ainsi dire pas du stratum internum.

Quant au stratum internum, il présente presque partout une épaisseur et une densité myélinique normales, c'est-à-dire plus faibles que les deux couches de fibres qui l'enserrent.

Ces constatations s'accordent assez bien avec ce que l'on sait actuellement sur la constitution des voies optiques dans cette région. Au voisinage du champ de Wernicke les fibres géniculo-corticales se répartissent dans les deux strata sagittalia, mais dans les régions postérieures la radiation géniculo-corticale se trouve localisée pour Winckler exclusivement dans le stratum sagittale externum.

La radiation thalamo-corticale, au contraire, se trouve dans le stratum sagittale internum.

On comprend donc fort bien dans notre cas que tout le stratum sagittale externum correspondant à la radiation géniculo-corticale soit particulièrement atrophié. Nous avons vu en effet l'intégrité presque complète du thalamus et en particulier du pulvinar.

De même les différents faisceaux d'association propres du lobe occipital nous ont paru fort mal dessinés, sauf peut-être le faisceau transverse du cuneus de Sachs, formé de fibres obliques reliant la face interne du cuneus à la convexité du lobe occipital et qui coiffe, on le sait, l'angle supérieur du stratum sagittale externum. Quant au faisceau occipital vertical de Wernicke et au faisceau transverse du lobule lingual de Vialet, nous n'avons pu dans notre cas les délimiter avec précision.

Ecorce occipitale. — Les préparations myéliniques de la région occipitale montrent une pâleur indéniable de toute l'aire striée. Il faut examiner avec attention le lobe occipital et identifier au préalable la scissure calcarine pour reconnaître la strie de Gennari. Celle-ci existe indéniablement mais très pauvre en myéline, à l'œil nu elle est différenciée avec peine des stries habituelles de Baillarger.

Fig. 9. — Ecorce striée d'un sujet normal (Nissl). Gross. 25

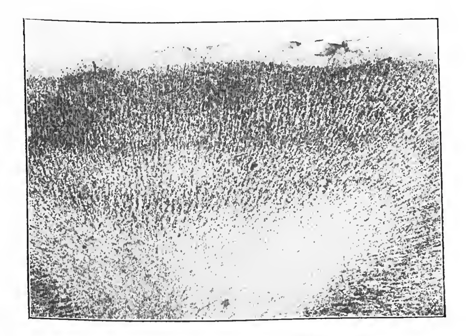


Fig. 10. — Ecorce striée OC Anophtalmos (Nissl). Gross. 25.

Fig. 11. — Sujet normal ; transition OB-OC avec seuil giganto-pyramidal OBγ (Nissl). Gross. 25.

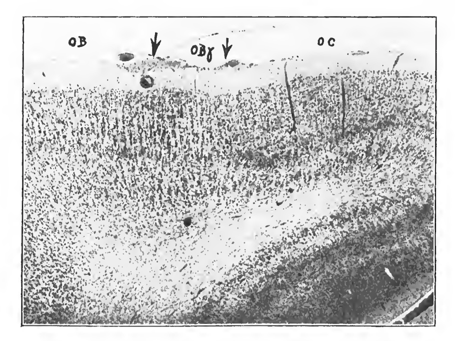


Fig. 12. — Anophtalmos ; transition OB-OC avec seuil giganto-pyramidal OBγ.

Fig. 13. — Sujet normal ; transition OB-OC (Nissl). Gross. 25.

Fig. 14. — Anophtalmos ; transition OC-OC (Nissl). Gross. 25.

Au microscope, on constate qu'elle occupe une topographie un peu plus profonde qu'à l'état normal, elle est très amincie et d'une faible densité myélinique. La plupart des fibres radiaires supragennariennes ont disparu, les fibres infragennariennes par contre ne présentent qu'une légère raréfaction. La couche tangentielle d'Exner, malgré les altérations méningées terminales, nous a paru entièrement normale.

En examinant l'écorce occipitale au point de vue cyto-architectonique, on est frappé d'une atrophie marquée des divers champs cellulaires. Il est difficile de donner des chiffres exacts puisqu'il existe normalement des variations : l'épaisseur du champ strié oscillant entre 1,5 et 2 mm. pour descendre au niveau des parois de la scissure calcarine jusqu'à 1 mm. 1/2 (von Economo). Dans l'ensemble on peut admettre que l'épaisseur de



Fig. 15. — Moelle cervicale, lésions de myélite transverse (Weigert).

l'écorce strié OC est réduite dans notre cas de 1/3 environ. L'atrophie porte sur toutes les couches, mais en particulier sur les plus profondes. Par suite d'un tassement cellulaire certaines couches telles que IV*c* et VI*a* sont particulièrement apparentes. L'atrophie volumétrique atténue dans une certaine mesure la réduction numérique des éléments neuro-ganglionnaires, d'autant plus que les cellules névrogliques ont légèrement proliféré. La couche intermédiaire IV*b* ou couche de Gennari renferme de nombreuses cellules géantes étoilées de Meynert mesurant de 30 à 50 µ de diamètre. On sait que Cajal les considère comme des éléments spécifiques de la vision recevant les terminaisons de fibres de la strie de Gennari.

L'aire striée offre une extension normale. Débutant en avant au voisinage de l'isthme précunéo-limbique, elle revêt ensuite les lèvres et parois et le fond de la scissure calcarine.

Quant au champ parastrié OB, l'atrophie qu'il présente est à peine marquée. Il reste séparé du champ strié OC par un seuil net OBγ, où l'on reconnaît les caractéristiques des cellules géantes pyramidales.

Examen de la moelle épinière. — Toute la région cervicale inférieure montre sur des préparations au Weigert des lésions intenses de myélite transverse. Celles-ci prédominent sur la substance grise des cornes anté-

rieures et sur les cordons blancs antérolatéraux. Les faisceaux pyramidaux directs et croisés sont particulièrement dégénérés ; la dégénérescence myélinique ne se présente nullement sous un aspect secondaire, elle déborde les faisceaux intéressés. Les voies spino-cérébelleuses sont remarquablement intactes.

Dans les cordons postérieurs on ne trouve qu'une étroite dégénérescence symétrique au niveau des bandelettes externes.

Dans la moelle dorsale et dans la moelle lombaire, les lésions myélitiques disparaissent, les cordons postérieurs sont indemnes. Il n'existe plus qu'une dégénérescence secondaire strictement limitée aux faisceaux pyramidaux directs et croisés.

La méninge molle rachidienne est le siège d'une infiltration purulente abondante. Il s'agit là d'une méningite ascendante qui s'étend jusqu'à la corticalité cérébrale, méningite évidemment causée par l'escarre terminale.

***

L'étude des voies optiques dans l'anophtalmie congénitale n'a été faite que d'une manière très incomplète et généralement avec des techniques surannées et insuffisantes. Examinons à ce point de vue les rares cas publiés dans la littérature.

Leonowa rapporte en 1893 les premières observations anatomiques. Son matériel comportant plusieurs cas d'anophtalmos a malheureusement été coloré par les procédés habituels de l'époque, c'est-à-dire par le carmin. Ce colorant peu convenable pour une étude architectonique ne permet que des conclusions imprécises. D'après Leonowa, la couche granuleuse interne et la strie de Gennari manquent complètement. Elles sont en relation directe avec le globe oculaire et ne se développent qu'avec un complet développement de la rétine. La couche moléculaire montre un réseau vasculaire bien développé, la couche granuleuse externe présente une atrophie numérique cellulaire avec élargissement des espaces lymphatiques périganglionnaires, la couche des cellules pyramidales offre une réduction numérique marquée des cellules. Quant aux lames cellulaires infragennariennes, elles sont beaucoup moins atteintes et peuvent être considérées comme sensiblement normales.

Berger en 1899 ne constate qu'une simple atrophie de la couche de Gennari, mais Hanke en 1903 confirme les conclusions de Leonowa.

Pour Lenz la disparition de la courbe de Gennari n'est pas totale ; il existe un rapport certain au cours du développement entre la calcarine et la rétine. L'écorce visuelle est d'autant mieux différenciée que la rétine est mieux développée.

Bolton a observé chez un nouveau-né une anophtalmie complète congénitale. Dans le lobe occipital, l'aire striée occupe comme de coutume les deux lèvres et le fond de la scissure calcarine, mais en avant ne dépasse pas la moitié de la scissure. Normalement cependant l'aire striée s'avance jusqu'au voisinage de l'isthme limbique. La strie de Gennari et la couche

granuleuse externe sont réduites aux 2/3 de leur étendue normale. L'auteur rapproche ces résultats de ceux que l'on observe dans des cas anciens d'atrophie optique.

K. Woollard a publié un cas fort intéressant d'anophtalmie congénitale chez un jeune chien. Cet animal examiné 3 semaines après sa naissance paraît sain, sauf une anophtalmie évidente. Les paupières, malgré un sillon apparent, sont soudées profondément. Une dissection attentive montre que les orbites, de dimensions normales, ne présentent aucune trace de globe oculaire. Les nerfs optiques sont réduits à un mince filet et constitués uniquement par du tissu conjonctif. Quant aux nerfs et aux muscles moteurs de l'œil, la dissection n'a pu en révéler l'existence. Le chiasma est réduit à un mince filament, les bandelettes optiques sont invisibles. Les nerfs moteurs oculaires communs sont reconnaissables à leur émergence du tronc cérébral, mais le IVe et la VIe paire semblent manquer entièrement. Le pulvinar, les corps genouillés externes, les tubercules quadrijumeaux supérieurs sont bien développés.

Histologiquement, on vérifie que les noyaux des nerfs moteurs sont conservés. Ceux de la IIIe paire montrent distinctement leurs divers groupes secondaires ; le noyau d'Edinger-Westphal est normal. L'aire striée du lobe occipital est indemne. La majorité des radiations optiques n'est pas myélinisée et la corticalité reste dépourvue de fibres, mais en raison du jeune âge de l'animal, il est difficile de dire si cette pauvreté myélinique est réellement anormale.

Arthur Yudking a observé dans une famille de rats albinos, une portée de neuf rats anophtalmes, dont quatre ont pu être examinés histologiquement. Ils présentaient une absence complète des globes oculaires, du chiasma et des nerfs optiques. Fait intéressant, deux portées issues de couples de rats anophtalmes n'offraient aucune anomalie de la sphère visuelle.

Un cas d'anophtalmie cyclopique étudié fort complètement par Palich Szanto nous intéresse peu, car la description anatomique et histologique porte uniquement sur les vestiges oculaires intra-orbitaires et ne concerne pas les centres nerveux.

Triefel, dans un cas d'anophtalmie congénitale, ne trouve aucune différence dans l'architectonie calcarienne avec celle d'un nouveau-né normal.

Cosmettatos, dans un travail tout récent, aboutit aux conclusions suivantes :

La couche I de Brodmann est formée de petites cellules en général bien développées. Les cellules triangulaires y sont presque complètement absentes alors que chez le nouveau-né normal elles existent en plus grand nombre.

La couche II, courbe granuleuse externe, se compose chez l'anophtalme de cellules à noyaux ronds ou ovalaires. Cette couche ne diffère pas de l'état normal. Chez le nouveau-né normal, les cellules sont cependant mieux développées.

La couche III est plus pauvre en cellules que normalement.

La couche IV*a* ne contient pas de cellules à grand noyau ainsi que cela s'observe normalement. La couche IV*b* de Gennari ne diffère pas de la normale. La couche IV*c* montre des cellules plus condensées que dans la couche précédente, mais ne diffère pas de la normale.

Les couches V, VI*a* et VI*b* renferment des éléments entièrement normaux. En résumé, les trois premières couches de l'aire striée renferment moins de cellules triangulaires qu'à l'état normal. Les autres couches ne présentent rien de particulier.

La mensuration des diverses couches cellulaires confirme les résultats précédents : il existe un amincissement certain des couches I, II et surtout III. Quant à la couche IV*b*, de Gennari, qui fait l'objet principal des controverses, Cosmethatos est extrêmement net : cette couche est entièrement normale. Malheureusement dans ce cas, aucune recherche myélinique ne semble avoir été faite.

Le reste de l'examen des centres nerveux offre peu de précision : les bandelettes optiques et le chiasma, absolument dépourvus de fibres nerveuses, sont réduits à l'état de rubans atrophiques. Dans le corps genouillé externe les cellules multipolaires sont en petit nombre et incomplètement développées.

***

L'un de nous, en 1915, émettait quelques réflexions sur la cause originelle de cet anophtalmos. Il admettait, à titre d'hypothèse, « la formation des vésicules optiques et puis leur disparition ou leur résorption, à une phase plus ou moins précoce de la vie embryonnaire, sous l'action de causes perturbatrices ignorées, » et terminait en ces termes : « Les causes pathologiques qui amènent la disparition des vésicules optiques nous sont inconnues. Il est permis de soupçonner dans la plupart des cas une infection fœtale. Le caractère familial de l'anophtalmos ne contredit pas forcément l'intervention d'une infection, mais il la rend plus obscure et pose conjointement le problème non résolu de l'influence héréditaire ».

L'autopsie ne nous a pas éclairés ; elle ne permet aucune conclusion sur l'étiologie du processus, d'autant plus que l'existence d'une lésion de la moelle cervicale, dont l'évolution est postérieure à la lésion fœtale, complique encore le problème.

BIBLIOGRAPHIE

BARANY. La bipartition de la couche interne des grains, etc. *Trav. lab. Univ.*, Madrid, 1924.

BERGER. *Monatschrift für Psychiatrie*, 1889.

BOLTON. Exact histological localisation of the visual area of the human cerebral cortex. *Philos. Trans. of the Royal Soc. Series*, B. CXCIII, 1900.

COLL DE CARRERA, VALLEFOUT et LOUJON. — Anophtalmie bilatérale chez un nouveau né. *Archives de Montpellier*, décembre 1929.

Cosmettatos. Structure du centre visuel chez les anophtalmos. *Archives d'ophtalmologie*, avril 1931.

L. Darkschewitsch et G. Pribytkow. Ueber die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels. *Neurologischen Zentralblatt*, 1891, page 417.

Durlacher. *Deutsch Med. Woch. Jahr.* 35, p. 1659-61.

Gallemaerts. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, Bruxelles, 1902.

Gallemaerts. *Annales d'oculistique*, 1921, p. 491.

Hanke. *Arbeiten aus den neurologischen Institut.* Wien, 1903.

Henschen. Pathologie des Gehirns. Upsala, 1890-1911.

Henschen. 40 jahriger Kampf um das Sehzentrum und seine Bedeutung für die Hirnforschung. *Z. f. d. ges. Neur.*, 1925.

Lenz. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1905.

Leonowa. Ueber das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophtalmus und Bulbusatrophie und seine Beziekungen zum Secacl. *Arch. f. Anat. u. Entwickkung* 1983.

Palich Szanto. Anophtalmie cyclopique. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1923, Bd. 71.

Triepel. *Archiv für Entwicklungsmechanik*, 1920.

Van Duyse. *Encyclopédie française d'ophtalmologia*, t. 11, Doin, 1905.

Van Duyse. *Archives d'ophtalmologie*, 1924, p. 491.

E. Wollard. Anophtalmos congenitus in a puppy. *British Journal of Ophtalmology*, mars 1926.

Arthur Yudking. Anophtalmie congénitale dans une famille de rats albinos. *American Journal of Ophtalmologie*, avril 1927.

LA NÉVRALGIE DU PHRÉNIQUE

PAR

Henry MARCUS
(Stockholm)

D'après Oppenheim, le diagnostic de névralgie du phrénique ne peut être que rarement posé avec une entière certitude. La raison en est non point que les névralgies observées dans le territoire de distribution du phrénique sont inconnues, mais qu'aux yeux de certains auteurs la nature à la fois sensitive et motrice du phrénique n'est pas démontrée. Toutefois, en ces derniers temps, il semble qu'on ait mis de plus en plus hors de doute la présence de fibres sensitives dans le phrénique. Les propriétés sensitives du phrénique sont surtout défendues par Falkenberg qui a décrit un fait de névralgie du phrénique. Il appuie notamment son opinion sur une monographie publiée en 1852 par Luschka et intitulée *Der Phrenicus des Menschen* ; dans ce travail Luschka décrit au phrénique plusieurs rameaux qui, du seul fait qu'ils se distribuent dans des tissus qui ne contiennent ni muscles ni glandes, ne peuvent être considérés comme moteurs. Ces rameaux sont, entre autres, ceux qui se rendent à la plèvre, au péritoine et à la membrane du thymus. En faveur des relations sensitives du phrénique plaident aussi les données de l'anatomie de Hollstein sur les fibres provenant du grand sympathique, ainsi que de son ganglion cervical inférieur, et se rendant au phrénique, de même que l'exposé de Villiger disant que le phrénique, en plus de fibres sensitives, achemine des fibres surtout motrices. Foerster se déclare encore plus formellement en faveur du caractère sensitif du phrénique dans son vaste travail sur les voies conductrices des sensations douloureuses. Il y dit que, outre ses fibres motrices efférentes destinées au diaphragme, le phrénique conduit également des fibres afférentes provenant des organes thoraciques et abdominaux. Ce nerf participe notamment à l'innervation sensitive du péricarde et du diaphragme ainsi que leurs revêtements séreux.

Si donc le développement d'une névralgie du phrénique est anatomiquement possible et mis hors de doute, il n'en persiste pas moins la difficulté, dans un cas donné, de poser d'une manière ferme et sans réserves le diagnostic de névralgie du phrénique. Or, si l'on en juge par la rareté avec laquelle cette affection est mentionnée dans la littérature médicale, elle

doit être des moins communes. Ici, d'ailleurs, le diagnostic se heurte à la même difficulté que dans les états douloureux en général et cette difficulté vient de l'absence d'une conception précise, mais difficile à préciser, des névralgies. D'une manière générale, sous le nom de névralgie, on n'entend pas grand'chose de plus que ceci : il y a névralgie toutes les fois que la douleur domine le tableau pathologique et que, dans le reste de l'organisme, on ne rencontre pas de symptômes par défaut provenant de la motilité, de la sensibilité et des réflexes. Telle est la manière dont Forster, entre autres, définit le concept de la névralgie, mais en même temps il fait observer combien il est difficile de tracer une ligne de démarcation entre le point où la névralgie finit et celui où commence une névrite véritable avec tous les symptômes organiques qui la caractérisent. Je ne puis entrer ici dans une étude critique de cette définition, non plus qu'exprimer une opinion sur ce concept délicat de la névralgie ; d'ailleurs on ne pourra jamais l'établir entièrement et solidement tant qu'on n'aura pu éliminer le facteur psychogène en relation avec la douleur. Mais contre une limitation étroite — celle qui exclut de la névralgie tous les états où l'on rencontre des symptômes par défaut du côté de la motilité, de la sensibilité et des réflexes — on peut, à mon avis, soulever quelques objections. Car la douleur, comme telle, provoque bien une limitation de la motilité, non pas seulement en enrayant les mouvements actifs et passifs, mais aussi en favorisant les atrophies des muscles, ainsi qu'on le voit, par exemple, dans l'atrophie musculaire, bien connue, qui fait suite aux lésions articulaires, Les réflexes peuvent être difficiles à provoquer en raison de la tension douloureuse et, pour cette raison, la sensibilité est elle-même altérée dans la névralgie ; ce trouble sensitif se traduit même à l'exploration clinique, non point certainement par une diminution de la perception, mais souvent au contraire par son augmentation ; c'est justement ce qu'on observe dans l'état bien connu de l'hyperpathie. Ce qui, par contre et avant tout, exclut la névralgie pure, c'est l'absence réelle des réflexes et une réaction incontestable de dégénérescence. Ces deux derniers signes, quand on les rencontre, ne sont plus associables avec l'idée d'une névralgie.

Si donc en général, la situation est telle que, dans un état douloureux, il soit difficile de savoir si l'on a réellement affaire soit à une névralgie véritable, celle où le facteur irritatif nous est inconnu, soit à une névralgie symptomatique, celle où l'on rencontre une cause irritative recevable et capable d'agir sur le système nerveux, la distinction est peut-être encore plus malaisée, quand il s'agit d'une névralgie du phrénique. Bien plus, la majorité des auteurs admettent qu'il n'existe pas de faits authentiques de névralgie véritable du phrénique, mais que tous sont des névralgies symptomatiques et dépendent d'affections organiques diverses tantôt du thorax, tantôt de l'abdomen, ou bien encore de traumatismes. C'est ainsi qu'Oppenheim et Falkenberg en ont observé tous les deux après des fractures de la clavicule entraînant une compression du nerf. En d'autres circonstances, on a mis les symptômes en rapport avec des affections du cœur ou des poumons : tuberculose surtout, aortites et anévrysmes. Wertheim-

Salomonson estime également que la névralgie du phrénique est symptomatique et lui donne pour causes les affections que nous venons de mentionner. Mais comme il cite encore, parmi les causes des névralgies symptomatiques, l'influenza et la malaria, je crois qu'il oublie un peu sa thèse et je me demande si, dans ce cas, on n'a pas plutôt le droit de songer à des névralgies idiopathiques. Car, en fin de compte, même à une névralgie véritable idiopathique on est bien forcé de reconnaître une cause spéciale. On a peut-être bien raison de penser qu'une névralgie est toujours précédée et causée par un état pathologique, de nature organique, occupant le nerf — donc par une névrite — ou bien occupant le prolongement plus central de ce nerf à l'intérieur de la moelle épinière et du cerveau.

Pour Foerster lui-même l'existence d'une névralgie véritable du phrénique est quelque chose d'extrêmement douteux. Il déclare n'en pas connaître de fait un tant soi peu probant. Il croit que la névralgie est le plus souvent un état symptomatique résultant de l'excitation du nerf par des lésions du voisinage, telles que traumatismes, adénites cervicales, anévrysmes, tumeurs du médiastin, etc...

Si donc l'existence d'une névralgie, vraie ou symptomatique, du nerf phrénique est mise en doute, par contre, les symptômes de la névralgie du phrénique apparaissent extrêmement uniformes et, d'après les descriptions des différents auteurs, extrêmement caractéristiques.

Dans ces descriptions on retrouve une concordance absolument parfaite entre les symptômes et le trajet anatomique du nerf. C'est en quelque sorte une autopsie clinique. La description la plus détaillée est celle qu'a fournie Peter dans un travail d'ensemble, paru en 1871, sur ces névralgies, travail appuyé d'observations personnelles. Ces dernières pourtant n'offrent pas grand intérêt et sont des moins démonstratives. Le premier qui, autant que je sache, ait décrit la maladie est Falot ; il en était lui-même atteint. Son travail date de 1866. Les symptômes consistaient chez lui en douleurs paroxystiques ou persistantes qui suivaient le trajet du nerf depuis le diaphragme jusqu'au cou ; elles augmentaient avec la déglutition, la respiration et autres mouvements du diaphragme. Elles s'irradiaient vers l'épaule et l'extrémité des doigts.

La douleur est le plus souvent unilatérale et, très généralement, elle occupe le côté gauche. Les difficultés de la respiration causent de l'angoisse. Le hoquet apparaît souvent comme symptôme d'irritation. Les points douloureux, spontanément ou à la pression, siègent à diverses hauteurs le long du trajet du nerf, ainsi qu'au niveau des insertions tant antérieures que postérieures du diaphragme à la paroi thoracique, mais près de la ligne médiane. Un point important de ce genre est la partie interne de la région sus-claviculaire, point qui répond au passage du nerf en avant des scalènes.

Comme un trait particulièrement typique, Foerster signale le caractère irradiant de la douleur et surtout la douleur dans l'épaule, douleur qui est beaucoup plus accusée que la douleur de la région diaphragmatique et qui

apparaissait avant celle-ci dans les expériences d'excitation électrique entreprises par Foerster sur le bout central du nerf phrénique sectionné.

D'après ce dernier auteur et quelques autres, il est également possible que les douleurs viscérales observées dans cette névralgie soient attribuables à des douleurs irradiées dans les branches viscérales du nerf ou peut-être qu'il faille les envisager comme des *referred pains* au sens de Head.

Deux faits se trouvèrent compliqués en ce sens qu'on observait en outre, chez les patients, des névralgies occupant les nerfs dont les racines nerveuses voisinent avec les origines du phrénique au niveau des 3e et 4e racines cervicales. Mais cette circonstance confirme en somme le fait que le nerf phrénique lui-même est intéressé.

Les autres cas, par contre, montrent des névralgies uniquement localisées au phrénique.

Observation I. — H. M..., médecin, né en 1866.

Au point de vue héréditaire, signalons que, dans la famille, se rencontrent la diathèse goutteuse-rhumatismale et le diabète. Le patient n'a jamais offert de maladies infectieuses ayant quelque importance pour le système nerveux. Une fois d'âge scolaire, il devient sujet à des migraines se localisant de préférence au côté gauche. En 1910, survient un accès typique de goutte aiguë; depuis, les accès se sont répétés plusieurs fois et même en d'autres articulations que celle du gros orteil. En 1912, au cours d'une promenade en mer, le patient est exposé à un fort refroidissement du cou et de la nuque ; il s'ensuit un état névralgique extrêmement intense dans la région cervico-occipitale pendant une semaine. En 1916, fracture de côte. En 1918, apparaît une douleur extrêmement violente dans la région cervico-scapulaire, surtout à droite. La douleur s'irradiait par en bas le long de la poitrine et du dos et se sentait profondément à l'intérieur de la poitrine. Au bout de quelques jours surviennent de graves difficultés pour avaler, car la déglutition s'accompagne d'une forte douleur siégeant à peu près dans le plan passant par le mamelon et répondant profondément à la direction de l'œsophage. En même temps se développe un hoquet extrêmement gênant et une sensation d'oppression dans l'hypocondre. La radiographie et autres modes d'exploration ne révèlent rien d'anormal du côté de l'œsophage et du diaphragme. Au bout de quelques jours apparaît un herpès zoster typique dans les régions scapulaire et cervicale droites. L'étendue de cet herpès répond à la distribution des nerfs sus-claviculaires postérieurs (fig. 1). Les troubles de la déglutition, la douleur thoracique, le hoquet, la souffrance profonde dans l'hypocondre peuvent s'expliquer sans difficulté comme provenant du nerf phrénique. Quant au rapport entre l'étendue de l'herpès et la névralgie du phrénique il était d'autant plus frappant que ce nerf et les nerfs sus-scapulaires dérivent de la même racine cervicale, la quatrième.

Au bout d'environ deux semaines l'herpès est guéri, tous les symptômes s'évanouissent peu à peu et le malade se rétablit complètement.

En 1924, durant l'automne, le patient est pris d'une affection fort pénible de l'estomac et se traduisant par une sensation opiniâtre de pesanteur au creux de l'estomac, des douleurs dans la poitrine et l'estomac, une sensation d'angoisse, une forte gêne par la seule pression des vêtements, une souffrance profonde dans l'hypochondre. Cet état persiste avec des alternatives d'atténuation ou d'aggravation pendant plusieurs mois et l'on finit par redouter qu'il n'y ait derrière ces symptômes quelque affection extrêmement grave. Des explorations de toute sorte dissipent pourtant ces craintes et peu à peu les symptômes disparaissent.

Il est fort possible que ces symptômes aient été en rapport avec l'affection antérieure du phrénique et puissent être considérés comme une récidive.

En 1926, au cours d'une visite à Helsingfors et en revenant d'une invitation à déjeuner, où, comme entremets, on avait servi des glaces, le patient est pris d'une sorte de crampe violente avec sensation de froid glacial dans la poitrine ; la douleur disparait avec le retour à l'hôtel et, dans la suite, elle ne s'est pas reproduite. Peut-être encore s'agissait-il d'une récidive ou du prélude d'une crise ultérieure.

Celle-ci débute dans la nuit du 6 au 7 avril 1927 et, de même que la dernière, à la suite d'un repas avec des glaces dont l'absorption avait déterminé, sur le moment, un certain malaise tout au fond de la poitrine. Le patient se réveille à 2 heures du matin, avec une douleur violente dans les parties les plus profondes du thorax et surtout dans l'épaule gauche ; il est obligé de retenir sa respiration pendant un long moment. Il éprouve une grave sensation d'oppression et doit se lever. Au bout d'un quart d'heure les souffrances disparaissent. La nuit suivante, elles augmentent subitement et violemment d'intensité.



Fig. 1.

Le patient se réveille à 2 heures du matin, il éprouve de nouveau une douleur violente dans la moitié gauche de la poitrine, avec irradiations très vives surtout dans l'épaule gauche. Il est obligé de retenir sa respiration et l'oppression est fort intense. Le médecin appelé ne constate aucune anomalie du côté du cœur ou du pouls et déclare formellement qu'il n'y a pas ou qu'il n'y a pas eu d'angine de poitrine. Le lendemain, les symptômes reparaissent de temps à autre sous une forme paroxystique, puis disparaissent au bout de quelques minutes ; des applications chaudes et des frictions sur la poitrine et le dos étaient les moyens qui avaient produit le plus de soulagement. Le lendemain de cette crise la pression sanguine s'était un peu relevée mais depuis elle n'a pas dépassé 140.

A l'exploration du malade, on constate des zones douloureuses et sensibles à la pression, notamment au niveau de l'épaule, ne dedans des parties supérieures de l'omoplate et dans la région pectorale. On remarque aussi que les téguments offrent à ce niveau une induration et une absence spéciales d'élasticité. Il semble que la peau et les muscles soient le siège d'une de ces infiltrations qu'on qualifie de rhumatismales. On prescrit un traitement par le massage, mais l'extrême sensibilité des tissus le rend inapplicable. Durant la semaine suivante la température s'élève un peu : elle atteint presque



38°. Les crises douloureuses et les crampes reviennent plusieurs fois dans la journée mais surtout dans la nuit ; elles s'accompagnent chaque fois d'oppression, de retenue de la respiration et d'un peu de tachycardie, sans cependant que le pouls dépasse 96, une fois que le malade s'est assis, qu'il a reçu des applications chaudes et des frictions, le pouls revient à la normale (72) et tous les symptômes disparaissent. Le patient est admis au Serafimerlasarett en vue d'exploration radiographique, d'analyse du sang. Mais on ne découvre rien d'anormal. Pendant ce séjour à l'hôpital le patient est pris d'un accès typique de goutte aiguë.

Dans la suite l'état précédent se maintient, bien qu'avec des alternatives, pendant deux mois. Les crises reviennent, par exemple, avec un changement d'attitude ou plus volontiers encore après un moment de sommeil pendant la nuit. Souvent elles sont

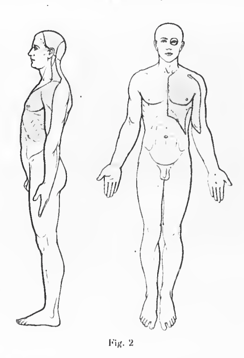


Fig. 2

extrêmement cruelles et constituent une véritable maladie. Elles sont une cause de souffrances même après de petits mouvements du thorax, tels qu'en produisent les actes de s'habiller ou de se déshabiller. La marche est surtout pénible ; de vives douleurs, en forme de crampes, surviennent alors dans le thorax, les épaules et le dos, souvent même après une promenade de quelques pas à l'air libre. Par contre, on observe cette singularité que la marche à l'intérieur des appartements peut s'exécuter sans trop de difficulté, presque sans malaise. C'est en effet la marche à l'extérieur et, plus spécialement, par un temps froid ou, pire encore, par un gros vent qui rend les sorties presque impossibles. L'action du froid devient particulièrement frappante, quand le patient tente de boire quelque chose de froid. L'ingestion d'eau froide entraîne régulièrement cette sensation de crampe douloureuse et de froid qui se prolonge le long de l'œsophage, tout en s'irradiant vers l'épaule et la région du cœur. Qu'on se rappelle les crises occasionnées par l'absorption des glaces. Aussi toutes les boissons doivent être chaudes. Les facteurs psychiques paraissent également favoriser l'apparition des crises. A cette époque le patient remplissait dans une société les fonctions de président et souvent il devait parler ou diriger les discussions. Or c'était souvent au moment de parler que survenaient ces crampes gênantes et douloureuses ; il arrivait tout de même

à en triompher. Il convient de mentionner que chaque accès de crampe débutait le plus souvent par une sensation d'oppression pénible, par des renvois, mais non par un véritable hoquet. On n'observe plus maintenant d'herpès zoster. Par contre, à maintes reprises dans les périodes d'aggravation apparaît une éruption quelque peu bulbeuse et disséminée dans la région sous-claviculaire. Les incommodités de cet état s'atténuent peu à peu et semblent s'améliorer progressivement sous l'influence du massage de la région de l'épaule. Elles gardent néanmoins un caractère fort pénible pendant toute l'année 1927. Durant l'été 1928, à l'occasion d'un séjour dans des régions plus chaudes, il se produit une amélioration manifeste. Mais c'est seulement à la fin de l'été 1929 que disparaissent les souffrances causées par les boissons froides. L'air froid et le vent continuent à provoquer de petites récidives avec accès de crampes. Les nuits sont tout à fait bonnes. La marche s'est améliorée, et, à cette heure, en mai 1930, elle n'est presque pas gênée même pour gravir plusieurs marches d'escalier, mais, en cas de froid ou de vent, elle redevient parfois difficile. Les douleurs du type des crampes ne se produisent plus, mais il existe une sorte de paresthésie sous forme d'une sensation de froid ou de chaleur dans la région du dos. Dans la région scapulaire la peau devient souvent comme infiltrée et, pour ainsi dire, œdémateuse, ainsi qu'on le voit dans l'œdème de Quincke, mais le massage, dont l'emploi est continué, dissipe rapidement cet état. Il ne s'est jamais produit de crises véritables d'angine de poitrine. Les accidents observés représentent une sorte de pseudo-angine. Le tout rappelle au plus haut point un état que j'ai observé dans les formes les toutes plus graves de la névralgie du trijumeau, y compris la cruelle *Erwartungsangst* (l'angoisse d'attente) d'une nouvelle crise.

Ces divers traits rendent parfois hésitant le diagnostic de névralgie du phrénique et l'on inclinerait volontiers à mettre l'état pathologique en cause sous l'étiquette de *Zwerchfellherzneurose* (névrose cardio-diaphragmatique), ainsi que l'on fait Herz et Erb dans des mémoires respectivement publiés en 1908 et en 1909. Il convient pourtant de remarquer que, dans ces mémoires, il est seulement question d'oppression, de palpitations, d'angoisse et de « douleur au cœur » et non de douleurs semblables à celles que je viens de décrire. Pour ma part, je crois qu'il existait chez le malade précédent une affection du nerf phrénique ou des ganglions spinaux en rapport avec lui, supposition qui est d'accord avec l'apparition d'un herpès zoster dans le territoire de ces ganglions. Par suite, malheureusement, une ou plusieurs récidives sont à prévoir.

A titre de comparaison je désire maintenant exposer la première observation qui fut publiée dans la littérature médicale et qui concorde à un très haut degré avec ma première observation ; de même que celle-ci, elle fut recueillie par un médecin lui-même.

Comme ce cas est classique, je crois devoir le relater aussi complètement que possible. D'autant plus que divers auteurs se bornent à le mentionner brièvement, pour la raison qu'ils n'ont pu s'en procurer l'original.

Ces jours-ci, en effet, j'ai eu la bonne fortune de recevoir une copie de cette observation par les soins et grâce à la complaisance du Pr de Bovis (de Reims), auquel je tiens à en exprimer toute ma reconnaissance. Notre confrère l'a fait copier dans un journal déjà ancien, le *Montpellier Médical* de 1886, année qu'on ne trouve, à Paris, qu'à la Bibliothèque de la Faculté de pharmacie et qui, suivant la règle, ne peut être consultée que sur place.

Observation 2, — par le Dr A. Falot. — De la névralgie du nerf phrénique (*Montpellier médical*, mai 1866, tome XVI, p. 385). (Observations, p. 387-391).

I. — En septembre 1851, je me trouvais à la chasse à une lieue de mon habitation ; comme la nuit approchait, je me disposais à rentrer quand tout à coup je fus pris d'une violente douleur à la base de la poitrine du côté droit. Cette sensation pénible ressemblait à celle qu'on éprouve quelquefois dans les hypochondres, quand on vient de courir ou de marcher vite. Je fus obligé de m'asseoir, et ne parvins à me soulager un peu qu'en fléchissant fortement le tronc, en me pliant en deux. Je restai ainsi une heure dans un fossé, puis la douleur se calma un peu et me permit de revenir lentement chez moi.

A peine fus-je couché que, le mal s'exaspérant, j'éprouvai la sensation d'une lame aiguë qui aurait pénétré au-dessous des cartilages osseux et serait ressortie à la partie latérale droite antérieure et moyenne du cou. Quoique la douleur existât sur tout le trajet que je viens d'indiquer, les points d'entrée et de sortie de la lame supposée étaient beaucoup plus sensibles. L'oppression était extrême, les inspirations étaient brèves, incomplètes, par saccades, fréquentes, et se faisaient seulement par le jeu des côtes supérieures. L'expiration était très facile et je me rappelle avoir pu éteindre une bougie en soufflant, quoiqu'elle fût placée à une certaine distance. J'avais des hoquets réprimés par une atroce douleur et des bâillements étouffés par la souffrance et qui m'arrachaient des larmes, de fréquentes éructations très douloureuses, et en même temps il m'était possible de cracher très loin et sans la moindre difficulté. Je me fis appliquer sur tout le côté droit de la poitrine, sur l'hypochondre droit et à la partie correspondante du cou, des sinapismes, de façon à amener une rubéfaction considérable. J'en obtins du soulagement, et sous l'influence de deux centigrammes d'opium je finis par m'endormir.

Le lendemain, je souffrais encore ; la douleur n'avait pas ce caractère d'acuité térébrante, elle était plus sourde et plus diffuse. En me regardant dans un miroir, je surpris sur ma physionomie cette contraction spéciale des traits à laquelle on a donné le nom de rire sardonique (facies grippé) et qui m'a été signalée par les auteurs dans les lésions traumatiques du diaphragme.

Le troisième jour, je ne souffrais plus qu'au niveau des derniers cartilages costaux et encore m'était-il impossible de bien limiter le siège de la douleur. C'était plutôt une gêne qu'une douleur réelle, et quelques jours après je ne la sentais plus.

II. — En octobre de la même année, étant en mer dans une embarcation poussée par une brise fraîche, j'éprouvai tout à coup une sensation de froid à la base du poumon droit, puis le froid monta le long de la poitrine et envahit le côté droit et antérieur du cou. Arrivé à terre, la douleur que j'avais ressentie lors de ma première atteinte se montra de nouveau et devint intolérable au bout de quelques minutes. Je devais revenir à cheval à mon habitation ; les secousses de ma monture rendirent impossible ce mode de translation. J'essayai de me faire mettre sur une charrette bien suspendue, mais en vain ; les cahots m'arrachaient des cris, et je dus reprendre la route de mer, plus longue, mais seule supportable. La douleur occupait la même région que la première fois. Les vésicatoires à l'ammoniaque, sur tout son trajet, la firent disparaître en deux jours. Les symptômes avaient été les mêmes.

III. — En janvier 1852, je me trouvais, un jour, dans une grande salle exposée à un courant d'air glacial ; je ressentis d'abord une sensation de froid très marquée au côté droit et puis la douleur dont j'ai parlé. Le souvenir des souffrances de l'année précédente m'engagea à me mettre tout de suite au lit. Dans la soirée, les douleurs devinrent tellement violentes que je ne savais quelle position prendre. Le décubitus sur le côté malade était fort douloureux, mais, au bout de quelques minutes, il était plus supportable que sur le côté sain, parce que les inspirations se faisaient plus librement. La douleur occupait toujours le trajet du nerf phrénique droit et les insertions

droites antérieures du diaphragme, les symptômes étant toujours les mêmes. Cette atteinte dura huit jours ; l'appétit était complètement perdu. J'eus recours aux sudorifiques, je pris de la poudre de Dover, de l'opium, sans soulagement ; je fis sans succès de larges frictions belladonnées. Les vésicatoires à l'ammoniaque seuls me procurèrent un peu de soulagement. Pendant ces huit jours, j'avais sensiblement maigri et mes traits étaient altérés.

IV. — Au mois de juin 1862, j'eus une quatrième récidive sans cause occasionnelle bien déterminée. Vivant dans un pays situé par 13° de latitute nord, donc très chaud, il m'arrivait tous les jours, après un service fatigant, de me déshabiller, étant en sueur, et de rester peu vêtu. Pendant plusieurs mois, malgré ces imprudences journalières, je n'éprouvai aucune douleur. Le 22 juin, je fus subitement pris d'une douleur au niveau des dernières côtes droites. La douleur avait été précédée en ce point d'une sensation de fraîcheur bien marquée qui n'a jamais manqué d'ailleurs comme signe prodromique dans les atteintes subséquentes. Je m'appliquais aussitôt un grand sinapisme, entourant en demi-ceinture la base du poumon droit. La douleur monta en suivant le trajet du nerf phrénique, puis, par continuité, passa aux insertions costales de la moitié gauche du diaphragme, et envahit lé nerf phrénique gauche jusqu'à la naissance. C'est l'atteinte la plus douloureuse que j'ai ressentie. Les souffrances étaient horribles. Il m'était impossible de prendre une position qui me soulageât ; je les essayais toutes et les abandonnais tour à tour, le plus lentement et le plus doucement possible, car les mouvements brusques m'arrachaient des cris. La respirationé tait haletante ; les inspirations, très brèves, ne se faisaient que par les côtes supérieures et ne remplissaient pas les poumons d'une manière suffisante, ce qui me forçait à les multiplier. Des hoquets avortés et fréquents me causaient des ébranlements terribles. Les traits de la face étaient grippés. Ma figure, par moments, exprimait une anxiété pénible. Cette anxiété n'était qu'apparente, car je n'ai jamais eu la moindre crainte. Dans cette atteinte, je dois noter un signe important. Quand l'estomac était arrivé à un certain degré de plénitude, les douleurs devenaient plus vives sur le trajet du nerf phrénique gauche et ne diminuaient qu'avec les progrès de la digestion. Les souffrances redoublaient le soir ; j'avais pendant la nuit des sueurs profuses qui m'affaiblissaient ; l'anorexie était complète, la soif vive, les muqueuses très rouges, les urines colorées et peu abondantes. La constipation s'est montrée chaque fois.

La belladonne intus et extra n'amena pas d'amélioration et ne produisit qu'une légère purgation. Les frictions rubéfiantes avec une brosse sèche, la fustigation avec les piquants de la brosse suivie de l'application d'une large plaque d'amadou imbibée d'ammoniaque, tels furent les seuls moyens auxquels je devais un peu de repos. J'éprouvais à me martyriser ainsi une sorte de volupté, lorsque je comparais la douleur factice qui restait seule à la douleur névralgique momentanément suspendue.

V. — En novembre 1862, je rentrai en France après un séjour de trois ans en Chine et en Cochinchine, c'est-à-dire sous les latitudes les plus variées. J'avais eu des atteintes de ma névralgie par un froid excessif ; j'en avais eu de non moins violentes sous les zones tropicales. Le climat n'avait donc pas joué un rôle étiologique bien important ; seulement chaque atteinte s'était montrée après un refroidissement du corps, partiel ou total. J'aurais pu vivre dans un climat très froid et, si je ne m'étais pas exposé au refroidissement, je n'aurais pas eu sans doute de nouvelle atteinte. La première nuit de mon séjour en France, j'eus un accès de fièvre intermittente, dont les trois stades furent parfaitement caractérisés. C'était la première atteinte d'une impaludation probablement déjà ancienne, car depuis un an je vivais dans des pays infectés du miasme et où cependant je n'avais jamais eu le moindre accès intermittent. En dernier lieu, j'avais séjourné en Egypte à l'époque des grandes inondations du Nil, c'est-à-dire dans la saison où les fièvres paludéennes sont rares. Il peut se faire que l'intoxication remontât à mon séjour en Cochinchine d'où j'étais parti en juin de la même année, c'est-à-dire cinq mois avant mon arrivée à Toulon.

Observation 3 (par l'auteur). — O. M..., médecin, né en 1847, mort en 1927. (La relation de ce fait est rédigée soit d'après les propres observations du patient, soit d'après mon examen clinique.)

Depuis 1866, le patient a eu deux fois des symptômes de lithiase biliaire. Vers 1905, il a une crise plus grave avec fièvre et zone de résistance au niveau de la vésicule biliaire. Mais les accidents rétrocèdent et le patient redevient exempt de tout symptôme.

Depuis 1910 ou à peu près, il a de temps à autre, mais à d'assez longs intervalles, des crises de symptômes fort pénibles. Ceux-ci se traduisent par des douleurs, en forme de crampes, remontant du rebord chondrocostal vers le cou, le plus souvent du côté droit; elles surviennent avec un caractère paroxystique en même temps qu'elles s'associent parfois à du spasme laryngé, du hoquet, une abondante salivation et de la dysphagie.

L'examen radiographique montre un spasme très prononcé de tout l'œsophage. Réaction de Wassermann négative.

Sensibilité manifeste le long du trajet du phrénique au côté droit du cou. Je pose le diagnostic de névralgie probable du phrénique, tout en songeant à la possibilité de quelque processus méningitique chronique dans la région cervicale.

De ce temps, en 1915, apparaissent des symptômes plus marqués de cholélithiase. Ils se montrent de préférence sous forme de crises. Le patient croit avoir senti une fois sur la verticale abaissée du mamelon; une large zone de résistance au niveau du rebord chondrocostal droit. En l'examinant, on découvre à ce niveau de la sensibilité.

Le 24 mars, le professeur Key pratique une cholécystotomie.

Après l'opération le patient offre à deux reprises du hoquet, mais sous une forme plus discrète qu'antérieurement. Dans la suite les symptômes pénibles de la névralgie du phrénique disparaissent.

Le patient succombe en 1927 à une affection entièrement différente (diathèse hémorragique).

Dans ce cas, par conséquent, il est probable que l'irritation du phrénique provenait, par voie réflexe, du territoire péritonéal où se distribuaient les rameaux du nerf phrénique.

L'origine traumatique de la névralgie du phrénique trouve un appui dans le fait suivant.

Observation 4. — A. Falkenberg (de Moscou). Un cas de névralgie du phrénique d'origine traumatique (*Deut. med. Wochenschr.*, 1888, p. 316).

Voici les parties essentielles de la description de Felkenberg.

Le 7 avril 1887, il est appelé auprès d'un patient, Fr. O., qui souffrait de vives douleurs dans la poitrine et le cou, ainsi que de dyspnée. L'examen clinique apprend ce qui suit :

Le patient a 18 ans. Comme enfant, il eut la chorée, mais s'est toujours bien porté le reste du temps. Ce même jour, à midi, il monte sur une chaise pour prendre une horloge suspendue au mur ; mais la chaise se renverse et lui-même reçoit du dossier, qui portait un bouton, un choc violent dans la région du cœur. Aussitôt le patient éprouve une violente douleur qui, partant du creux épigastrique, remonte le long du côté gauche de la poitrine pour atteindre le cou. L'inspiration est devenue très douloureuse et le visage a pâli. Les douleurs persistent. A 5 heures du soir, le patient est pris de crises de hoquet et se trouve dans la nécessité de se coucher. Au moment de son examen, à 10 heures du soir, il est pâle, il reste couché sur le côté gauche et parle avec une voix faible, entrecoupée. Il se plaint de douleurs dans la région cardiaque, ainsi que dans les régions sus- et sous-claviculaires gauches. La respiration est superficielle : 35 par minute. Pouls : 120. Température normale. La pression contre le diaphragme, en partant du creux épigastrique, détermine une exacerbation de la douleur qui, de

nouveau, remonte le long du bord gauche du sternum jusqu'au cou. La pression sur le point d'origine du phrénique, entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien, est également douloureuse. Le traitement consiste en frictions, en applications de sinapismes et en l'absorption de bromure.

Le lendemain, le patient se lève ; il n'éprouve maintenant qu'une douleur modérée en respirant profondément, mais il ressent encore des douleurs dans la poitrine et le cou. La pression contre le diaphragme renforce les douleurs du cou. Peu à peu les souffrances s'atténuent et finissent pas disparaître complètement.

Falkenberg estime que, dans le cas présent, il s'agissait manifestement d'une névralgie du phrénique. Comme dans cette région il n'existe aucun nerf offrant une distribution analogue, il pense qu'on est forcé d'admettre que le phrénique était le nerf atteint. D'autre part, dit-il, la preuve qu'il s'agissait bien ici d'une névralgie, c'est que le nerf phrénique contient des fibres sensitives, un fait contesté antérieurement par plusieurs auteurs, mais en faveur duquel Falkenberg cite et relate en détail les recherches de Luschka sur l'anatomie du phrénique.

Falkenberg analyse également d'une manière détaillée le travail que j'ai mentionné plus haut, celui de Peter et les différents groupes de névralgie du phrénique que cet auteur distingue. Toutefois, comme Peter ne cite pas les traumatismes parmi les causes qu'il énumère, le cas de Falkenberg serait alors le premier à présenter cette étiologie. Mais Falkenberg pense qu'on peut songer à des influences traumatiques dans plusieurs des cas de Peter. Ce seraient les cas où des crises de crampes de type hystérique ou épileptique se montrèrent les premières, en s'associant dans la suite à des spasmes diaphragmatiques, lesquels, de l'avis de Falkenberg, peuvent agir comme des traumatismes.

Une curieuse coïncidence a voulu que le jour même où je devais exposer à la Section Neurologique, en mai 1930, les faits dont il est ici question, je rencontrai un cas permettant de songer à des symptômes similaires.

S. J., 37 ans, homme d'équipe, Karsjo. — Le 23 janvier 1929, cet homme reçoit sur la tête un madrier tombant de 6 mètres de hauteur. Cette pièce de bois frappe le sinciput, du côté gauche, le cou et l'épaule ; de plus, elle refoule la tête en bas et du même côté. Le patient ne s'évanouit pas, mais il s'affaisse. Il perd en partie la mémoire. Il est soigné tout d'abord à l'hôpital de Bollnas pendant deux semaines, puis chez lui, pendant 5 mois. Depuis, il ne peut plus faire son service. Il se plaint de douleurs continues au sinciput, au côté gauche de la poitrine et dans le bras gauche. Le patient est envoyé une première fois, en 1929, à la Policlinique Neurologique sous le diagnostic de « Névrose traumatique ».

Observation 5. — L'obs. (nº 51.046) prise à la Policlinique neurologique du Serafimerlazarett apprend ce qui suit :

Troubles actuels. Pour peu que le patient travaille, il éprouve une sensation de pression au sinciput, sensation qui descend ensuite vers le cœur. Il est incapable d'élever un peu le bras gauche. Il se sent nerveux.

Etat le 20 juillet 1929. Le patient rend compte de son état d'une manière très détaillée et s'intéresse manifestement à sa maladie. Rien à redire, semble-t-il, à l'état psychique.

Nersf craniens. — IIIᵉ paire. Les pupilles réagissent normalement. IIIᵉ à XIIᵉ paires. Rien d'anormal. La force générale semble normale.

Sensibilité externe : Pas de troubles grossiers.

Sensibilité profonde : Rien à noter.

Les épreuves du doigt porté au nez ou du talon porté au genou s'exécutent sans anomalie.

Signe de Romberg négatif.

Réflexes. — Celui du radius ne s'obtient pas d'une manière certaine.

Réflexes abdominaux : rien à noter.

Les réflexes des tendons rotuliens et des tendons d'Achille ne peuvent s'obtenir.

Réflexes de Trömner et de Babinski négatifs.

Sensibilité à la pression dans la moitié gauche du sinciput. A la partie postérieure gauche du sinciput on sent au palper une diastase longue de 3 cm.

Réaction de Wassermann négative.

L'examen radiographique du crâne (20 juillet 1929) ne montre aucune altération à l'intérieur du crâne (Dr Westermark et Thors).

Note fournie par la Clinique Ophtalmologique :

Acuité visuelle droite et gauche : 1 (= 0,75).

Accommodation absolument égale des deux côtés (peut-être un peu faible pour l'âge).

Pupille gauche plus large que la droite. Par ailleurs aucun indice de parésie du sympathique.

Pas de parésies, pas de diplopie. Le fond des yeux ne montre rien de pathologique (la limite des papilles est un peu flou) (Dr Granström).

Etat en mai 1930 :

Le malade se plaint maintenant, surtout quand il exécute certains mouvements ou quand il marche, de douleurs plus ou moins périodiques, mais particulièrement vives et brûlantes ; elles partent du cou et descendent profondément dans la poitrine du côté gauche. Il est sujet à du hoquet, quelquefois à des vomissements, quand il boit froid. Il présente une hyperpathie tout spécialement accusée au côté gauche du cou, dans l'épaule, à la partie antérieure du thorax et dans les espaces intercostaux, surtout au niveau de la verticale abaissée du mamelon. Aussi bien à la pression qu'avec une pointe d'épingle, on remarque ici que les sensations douloureuses ont une intensité vraiment colossale. Au contact du froid le patient éprouve dans cette région des frissons. En poursuivant l'examen, on constate que ce territoire hyperesthésique s'étend sur la moitié gauche du thorax jusqu'à la verticale du mamelon, remonte dans la zone deltoïdienne et se prolonge sous forme d'une mince bandelette dans la moitié gauche du cou, pour arriver en arrière de l'oreille jusqu'au vertex ; cette distribution répond donc aux mêmes racines que celles dont part le phrénique (voir la figure 2).

Dans le territoire marqué par les hachures on note ce qui suit : Pour des piqûres avec la pointe d'une épingle le patient accuse une douleur de type irradiant et s'accompagnant d'une sensation pénible. (La douleur est ressentie sur une grande surface, elle rayonne sur les côtés.) Sa mimique l'indique, en même temps que l'exploration lui produit une impression désagréable. Avec de l'eau glacée, il accuse une sensation de frisson. Avec de l'eau chaude, il accuse une sensation de brûlure. Si l'on fait un pli à la peau et qu'on la pince, il accuse une vive sensibilité et une vive souffrance. Les effleurements légers ne sont pas distingués, non plus que les objets de température à peu près indifférente. La tête et la pointe d'une épingle sont distinguées.

Lors de l'examen, on constate de plus que la fente palpébrale gauche est un peu moins ouverte, mais que la pupille gauche est notablement plus large, circonstances qui plaident bien en faveur d'une lésion du sympathique dans son ganglion cervical supérieur, d'un syndrome de Horner. Les pupilles réagissent ; rien du côté du fond des yeux.

Les symptômes observés me semblaient s'opposer à une névrose et rendre vraisemblable l'idée d'une lésion dans le territoire du phrénique.

Ma supposition rencontra un appui tout à fait imprévu dans l'examen radiographique qui montrait une ancienne fracture justement dans cette

région, c'est-à-dire au niveau de la 5e vertèbre cervicale, et une subluxation possible de cette vertèbre.

Note remise par l'Institut radiographique (24 mai 1930). — Sur projection frontale on voit au niveau de la 6e vertèbre cervicale une ligne de fracture qui part d'en bas et à gauche pour se diriger en haut et à droite. Dans l'articulation entre la 5e et la 6e cervicale il semble exister une subluxation.

Observation 6. — L'observation (nº 198, 1929) prise à la Clinique neurologique du Serafimerloeanett. — J. H. H., 45 ans. — Névralgie du phrénique et des nerfs cervicaux, de plus, état consécutif à un ramollissement du cerveau (dans la région des noyaux gris de la base).

En 1917, surviennent peu à peu des douleurs intenses en arrière de l'oreille gauche. Elles reparaissent sous forme de crises à peu près une fois par mois et durent pendant trois ou quatre heures de suite. En même temps que les douleurs s'établit peu à peu une sensation d'engourdissement dans la moitié gauche du cou et, plus bas, dans la moitié gauche du thorax.

L'état demeure sans changement jusqu'au 28 juin 1924. Au matin de ce jour le malade se réveille avec une sensation d'engourdissement dans toute la moitié gauche du corps. Là-dessus il est atteint d'une paralysie dans la moitié gauche du corps et l'on porte le diagnostic d'hémorragie cérébrale (je reviendrai plus loin sur cette affection purement cérébrale).

Le 8 février 1927 le patient va consulter à la Policlinique Neurologique, parce que les vives douleurs précédemment indiquées derrière l'oreille revenaient constamment. A cette occasion on constate chez le patient des troubles sensitifs dans une moitié du corps et j'en reparlerai plus loin.

Lors de son examen en 1928, on note que, sans parler de quelques autres symptômes, les douleurs précitées persitent avec les mêmes caractères.

Etat le 6 mars 1929. En ces derniers temps les crises ont survenues trois ou quatre fois par semaine. Une heure environ avant la crise apparaît une légère sensation de pression au niveau du point sus-indiqué, derrière l'oreille gauche. Puis la crise s'établit : elle vient subitement et, dès le début, elle se développe avec une intensité maxima. La localisation de la douleur est la suivante :

Elle prend naissance au point indiqué et remonte derrière l'oreille du côté gauche en une mince languette (répondant évidemment au territoire du nerf petit occipital, 2e et 3e racines cervicales). La douleur se prolonge ensuite en avant le long du bord inférieur du maxillaire inférieur (nerf grand auriculaire antérieur, 3e racine cervicale, en même temps qu'en bas et en avant le long du cou vers la ligne médiane, puis en arrière à peu près jusqu'au voisinage d'une ligne de 10 cm. descendant de l'apophyse mastoïde (nerf cutané du cou, 3e racine cervicale). La douleur s'étend encore sous forme d'épaulette au-dessus de l'épaule gauche et atteint la face antérieure de la poitrine qu'elle recouvre sur la largeur d'une main (nerfs sous-claviculaires, 3e et 4e racines cervicales).

La crise passe d'habitude au bout de trois ou quatre heures. Puis s'établit une douleur que le patient décrit comme une douleur en travers de la poitrine, comme une étreinte du cœur ». Cette sensation dure de 10 à 12 heures et ne s'atténue que peu à peu.

En buvant de l'eau chaude, le patient n'a pas remarqué de sensations désagréables. Mais il déclare qu'en buvant un verre d'eau froide il a éprouvé comme « un courant d'eau glaciale qui serait descendu par le côté gauche de la gorge jusque dans la poitrine ».

Comme il y avait des raisons de penser que les douleurs étaient d'origine réflexe et prenaient leur point de départ dans la 4e racine cervicale (nerf phrénique et racines voisines), une intervention fut décidée à la demande instante du patient lui-même.

31 juillet. Opération (Dr Olivecrona). Narcose rectale, mais il faut la compléter avec l'éther administré au moyen du masque. Laminectomie portant sur les 1er, 2e, 3e

et 4ᵉ arcs vertébraux ; on enlève en même temps la bordure postérieure du trou occipital. Après incision de la dure-mère on sectionne les 2ᵉ, 3ᵉ et 4ᵉ racines postérieures. La premier nerf spinal n'offre qu'une racine postérieure minime ; aussi la laisse-t-on sans y toucher. Suture continue à la soie de la dure-mère. Suture des muscles en plusieurs plans.

Le patient entre de nouveau à la Clinique neurologique le 3 septembre 1929. Après on opération il s'est trouvé libéré de ses douleurs pendant deux semaines environ.

Mais une nuit, deux semaines environ après son opération, il se réveille avec des douleurs dans le sillon rétromaxillaire, douleurs qui s'irradient par en haut vers la partie supérieure de la tempe et le sinciput jusqu'à la ligne médiane ; de plus, sensation d'engourdissement au côté gauche du cou. Ces phénomènes douloureux qui ont les mêmes caractères que ceux décrits plus haut reviennent ensuite avec la même fréquence et la même durée (4 ou 5 fois par semaine, pendant 3 ou 4 heures de la nuit).

Comme je l'ai dit plus haut, avec sa névralgie très apparente du nerf phrénique et d'autres nerfs du cou, ce cas était également compliqué de graves symptômes pathologiques du côté du cerveau. Ces derniers apparurent brusquement, en 1924, sous forme d'une hémiplégie gauche passagère. Peu après survinrent des contractions convulsives, puis une véritable athétose se développa progressivement dans les membres du côté gauche. Des symptômes spasmodiques vinrent encore s'ajouter. Il s'établit en outre une hémianopsie gauche. Des troubles de la sensibilité extrêmement marqués, tant sous le rapport objectif que subjectif, mais exactement unilatéraux, apparurent du côté gauche et intéressaient aussi bien la sensibilité au contact que la sensibilité à la douleur et à la température. Dans un territoire de la forme d'une épaulette et recouvrant l'épaule gauche on constatait, d'une part, que ces derniers modes de sensibilité étaient diminués objectivement et, d'autre part, qu'il s'y trouvait une hyperesthésie ou hyperpathie concernant les différentes sortes de sensibilité et présentant les caractères suivants :

1° Un léger contact avec une boulette de coton « chatouille ».

Le contact avec le doigt se sent plus fortement qu'à droite et produit en même temps une sensation désagréable.

2° La tête et la pointe d'une épingle se distinguent bien. La pointe brûle et pique.

3° L'eau froide se sent comme de la glace et donne une sensation très désagréable.

Le chaud se reconnaît avec une certaine hésitation et la durée de la réaction est prolongée.

Les divers symptômes précités indiquent, selon toute vraisemblance, une affection cérébrale intéressant les noyaux gris de la base et du côté droit.

La ventriculographie et l'examen radiographique confirmèrent cette supposition. « L'examen radiographique montre des conditions s'écartant de la normale au niveau du point de jonction de la partie antéro-supérieure avec la partie antéro-inférieure du ventricule latéral droit. A ce niveau il semble exister une perte de substance dans la partie postérieure des noyaux gris centraux existant à ce niveau. »

Le fait que nous venons de décrire montre donc uniquement le tableau symptomatique d'une névralgie du phrénique, mais il se montre sous une forme des plus expressives et des plus typiques.

Cette névralgie a-t-elle pu être ou non déterminée à la périphérie par une affection originelle du nerf ? Il est difficile de le dire. Il convient pourtant de noter que la névralgie apparut déjà dix ans avant l'affection cérébrale. Il me semble plus probable que les symptômes névralgiques, ainsi que les troubles de la sensibilité ont été causés par des lésions de la couche optique, en tant que station de distribution des voies sensitives, ou bien qu'ils l'ont été par voie réflexe à ce niveau, comme point de départ et d'arrivée des actions nerveuses se rendant au nerf périphérique ou en provenant.

Il y a bien des raisons tendant à montrer que même les névralgies graves du phrénique ont pu, dans certains cas, avoir une origine centrale du genre que nous venons d'indiquer. Et, à ce propos, on ne peut s'empêcher de penser à ce symptôme spécial du phrénique, le hoquet, qui survenait comme une sorte d'épidémie particulière à l'époque de l'encéphalite léthargique, mais qu'il faut considérer tout simplement comme un symptôme dépendant de l'encéphalite léthargique.

Quant à la cause fondamentale la plus intime de l'affection, nous ne la connaissons avec certitude pas plus ici que pour les autres névralgies.

Dans les faits que j'ai cités beaucoup de raisons plaident en faveur de ce que l'origine véritable est souvent une névrite, une irritation du nerf par une infection, une intoxication ou un traumatisme. Il serait donc peut-être plus légitime d'appeler l'affection une névrite qu'une névralgie du phrénique ; mais souvent les conditions présentes sont telles que le processus névritique s'est éteint et que ce qui reste est une névralgie.

Que donc une névralgie du phrénique peut réellement exister, c'est là un fait, à mon avis, dont il n'est plus possible de douter.

Il n'est pas moins intéressant de constater que parmi les observations connues — si peu nombreuses, puisqu'elles ne semblent être que six — pas moins de trois furent prises, d'une manière très critique et très exacte par des médecins sur eux-mêmes.

L'une de ces observations est celle dont le Dr Falot fut l'auteur et le patient. La deuxième concerne un de nos médecins les plus réputés et maintenant disparu, le professeur Oscar Medin. Quant à la troisième, celle que j'ai relatée tout au début du présent travail, c'est l'histoire de l'affection dont je suis moi-même atteint.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 juillet 1931.

Présidence de M. BAUDOUIN.

SOMMAIRE

La gliose angéio-hypertrophique de la moelle épinière (Myélite nécrotique de Foix-Alajouanine), par MM. J. Lhermitte, Fribourg-Blanc et N. Kyriaco. (*Travail du service neurologique du Val-de-Grâce et de la fondation Dejerine.*)

Sous le terme général de myélites diffuses, on groupe des affections qui, de toute évidence, sont liées à des processus morbides très différents puisqu'ils s'opposent non seulement par leur évolution, et donc leur pronostic, mais aussi par les altérations morphologiques par lesquelles l histo-pathologie peut les saisir et les analyser. Un démembrement des myélistes s'impose donc aujourd'hui. Mais il y a plus, nous pensons que l'on a rangé dans le cadre des myélites des maladies qui ne possèdent nullement le caractère vraiment *myélitique*. Sans doute certains traits leur sont communs, du moins en apparence, mais leur étude fait apparaître des ressemblances fondamentales.

C'est dans le but d'apporter une contribution anatomo-clinique aux faits qui se trouvent en marge des myélites subaiguës que nous rapportons l'observation présente : celle-ci nous semble digne de retenir l'attention, car elle constitue une modalité d'une affection décrite pour la première fois par Ch. Foix et Th. Alajouanine sous les termes de « myélite nécrotique subaiguë ».

Observation. — Il s'agit d'un homme de 50 ans dont le passé ne présente aucun antécédent pathologique. En août 1927, il est pris par un épisode infectieux, diagnostiqué fièvre à phlébotome. Deux accès se produisirent, l'un de trois à quatre jours, l'autre de 10 jours. Au cours de cette pyrexie, le malade ressent un engourdissement du gros orteil droit. Une convalescence lui est attribuée au cours de laquelle non seulement l'engourdissement de l'orteil persiste mais s'étend et gagne la jambe droite. Un traitement spécifique est institué par le bismuth qui est mal supporté, puis par l'acétylarsan, deux séries complètes sont faites pendant deux mois.

En novembre 1927, la jambe droite devient lourde, mais le malade continue ses promenades et même peut chasser. Le colonel fait un séjour en France en janvier 1928 et revient à Beyrouth en février ; à cette date il s'aperçoit d'une progression lente mais certaine des troubles de la motricité. Dans le premier semestre de 1928 apparaît un accident d'incontinence des matières au cours d'une diarrhée.

En juillet 1928, la claudication apparaît du côté droit. De plus le malade constate qu'il lui est maintenant difficile de se retenir longtemps pour aller à la selle, et d'autre part, qu'il est obligé de faire un effort pour uriner. Une consultation ayant été donnée par un physiothérapeute, on institue un traitement par la galvanisation. Un Wassermann fut fait à cette date mais se montra négatif. Après la cinquième séance de galvanisation, fatigue et douleurs dans la jambe droite s'accusent d'une manière sensible en même temps qu'apparaissent, pour la première fois, un engourdissement et un sentiment de fatigue dans le membre inférieur gauche.

Les séances de galvanisation sont interrompues et le malade est envoyé dans le service de l'un de nous (Fribourg-Blanc) où on l'examine le 3 septembre 1928.

L'habitus général est normal, le malade est bien constitué, fortement charpenté et présente une légère obésité. La station et la marche sont en apparence normales mais le malade déclare éprouver une certaine incertitude. La force musculaire segmentaire est intégralement conservée.

Les réflexes tendino-osseux sont nettement exagérés aux membres inférieurs, normaux aux membres supérieurs. On relève une ébauche de clonus de la rotule et de trépidation épileptoïde du pied des deux côtés, mais surtout prononcés à gauche.

Le reflexe plantaire est en extension bilatérale (signe de Babinski).

Les réflexes cutanés crémastériens et abdominaux inférieurs sont abolis. Quant à la sensibilité, on relève une hypoesthésie au tact et à la piqûre sur les membres inférieurs, mais avec prédominance à gauche. La limite des troubles de la sensibilité remonte à peu près à l'ombilic.

Le sujet déclare n'avoir jamais eu la moindre douleur ni dans les jambes ni dans le tronc.

Tous les viscères sont normaux. La tension artérielle est de 13-8 à l'appareil de Vaquez.

Le 10 septembre 1928, la ponction lombaire donne les résultats suivants :

Liquide clair.

Tension au manomètre de Claude, 35 avant 32 après prélèvement de 25 cm³, en position assise.

La glycorachie atteint 0 gr. 87 et l'albumine 1 gr. 18 ctgr.

Les éléments figurés, lymphocytes, sont de 10 par mm³.

Le Wassermann est complètement négatif.

La réaction du benjoin colloïdal donne la formule suivante : 00002 22222 20000.

Dans le sang, le taux de l'urée atteint 0,36.

La réaction de Wassermann est negative.

La réaction de Jacobsthal négative.

Les urines sont normales.

La radiothérapie de la colonne vertébrale ne montre aucune déformation ni aucune modification de la structure des corps vertébraux.

Le 8 octobre 1928 on pratique un examen au lipiodol ; deux centimètres cubes sont injectés par ponction sous-occipitale. Le lipiodol descend avec une lenteur anormale, le malade étant assis. La descente est irrégulière, le liquide montre un égrènement qui persiste pendant les heures consécutives à l'injection. La fragmentation lipiodolée est surtout frappante dans toute l'étendue de la colonne cervicale où l'on note six heures après la ponction des images irrégulières et opaques. Une image en doigt de gant se dessine également au niveau de la première lombaire, la bille lipiodolée terminale qui occupe la première sacrée est réduite à la dimension d'un petit pois.

Un traitement est institué par le cyanure de mercure intraveineux. A la dixième injection se produit une amélioration nette mais fugace de la raideur des membres inférieurs, surtout du côté gauche.

Le 14 septembre 1928, une aggravation apparaît. Le membre inférieur gauche est plus raide, le membre inferieur droit présente de l'hypertonie. La contracture apparaît très nettement pendant la marche, mais la force musculaire est conservée.

A plusieurs reprises nous avons revu le malade jusqu'au 17 juin 1929 et, malgré tous les traitements employés nous n'avons pu que constater l'augmentation régulière de la contracture des membres inférieurs associée à une perturbation toujours croissante de la marche.

Les fonctions vésicales sont également compromises, le malade déclare qu'il est obligé de pousser pour uriner. Un traitement par la radiothérapie est institué.

Le 19 juillet 1929, le malade a reçu 6 applications de rayons X sur la moelle lombo-sacrée. Aucune amélioration ne s'est produite. Les troubles de la sensibilité remontent jusqu'en D 11.

Le 4 octobre 1929 un examen nouveau et complet a été pratiqué. La démarche présente maintenant le caractère spastique, les pieds frottent contre le sol, et lorsque le patient a progressé de 30 mètres, la contracture s'exagère, une trépidation spontanée du pied se montre des deux côtés.

Dans le décubitus, le sujet peut élever les deux pieds au-dessus du plan du lit, et porter le talon sur le genou, sans incoordination. Du côté droit, les mouvements s'exécutent moins bien qu'à gauche. La force segmentaire est excellente sur tous les segments tant à droite qu'à gauche. Les réflexes tendino-osseux sont tous nettement exagérés aux membres inférieurs avec clonus du pied et de la rotule.

La contracture des membres inferieurs est excessive et massive.

La percussion du pubis donne une réponse dans les abducteurs de la cuisse et ne détermine aucune contraction des muscles abdominaux (réflexe médio-pubien dissocié).

Les réflexes crémastériens et abdominaux inférieurs sont abolis.

Le réflexe plantaire donne une extension bilatérale des plus nette (signe de Babinski).

Les réflexes de défense peuvent être obtenus facilement par une excitation portée au-dessous de la cinquième lombaire.

Le réflexe pilo-moteur par excitation cervicale est normal.

Sur les membres inférieurs il n'existe pas de troubles vaso-moteurs.

Les troubles de la sensibilité sont des plus nets. Il existe une thermoanalgésie sur les deux membres inférieurs dont la limite supérieure correspond au douzième segment dorsal (zone inguinale).

La sensibilité tactile est normale, hormis une très légère hypoesthésie au flocon de ouate au niveau de L 5, S 1.

Les sensibilités profondes sont normales, sauf la sensibilité vibratoire qui est abolie sur le squelette des membres inférieurs et le bassin.

Des radiographies pratiquées de nouveau montrent la persistance des taches sombres réparties à différents niveaux, surtout en C 5, D 2 et L 2.

Le 14 octobre 1929 on applique de nouveau la radiothérapie à raison de deux séances par semaine. Cette médication ne donne lieu à aucune amélioration.

Le 8 janvier 1929 le malade est hospitalisé de nouveau et l'on constate une évolution constante de la maladie. Trois mois auparavant, le patient avait pu monter seul ses quatre étages, or actuellement, la marche est difficile avec des béquilles, la paraplégie de plus en plus spasmodique.

Le 23 février 1930 l'aggravation devint de plus en plus manifeste et rapide. A l'occasion d'une diarrhée, le malade présente de l'incontinence vésicale ; de plus, la motricité des membres inférieurs semble de plus en plus compromise. Lorsque le sujet veut se lever de son lit, il y parvient difficilement. Il en est de même lorsqu'il s'agit de passer de la station debout à la position assise. Il n'existe pas d'incontinence d'urine mais un retard de la miction et une fragmentation de celle-ci. Le malade a l'impression d'une miction automatique et spasmodique non commandée par la volonté.

La contracture des membres inférieurs est très manifeste, elle s'exagère à de certains moments, surtout la nuit où le malade est réveillé par des crampes, des spasmes et parfois des mouvements automatiques. Il est obligé de dormir les jambes repliées pour éviter les crampes.

Un examen complet montre qu'il n'existe aucune paralysie, que tous les mouvements des membres inférieurs peuvent être exécutés, que la force musculaire des jambes est excellente et que, seule, la flexion de la jambe sur la cuisse est moins énergique qu'auparavant.

Les troubles de la sensibilité objective ne sont pas modifiés, parfois le froid est perçu comme une brûlure.

La sensibilité tactile est partout conservée, sauf sur le dos du pied, et très légèrement diminuée sur la face externe de la jambe gauche.

En somme, l'aggravation semble résulter de l'augmentation de la contracture et non pas de l'augmentation des troubles sensitifs ou de l'aggravation du déficit moteur. On institue un traitement par la cicutine, sans résultat.

Malgré les avis qui lui furent donnés, le patient demanda formellement à être opéré, convaincu qu'il était d'être atteint d'une tumeur de la moelle. Notre avis était qu'il s'agissait probablement d'une gliose centrale médullaire. L'opération fut pratiquée par le Dr Robineau, le 28 mars 1930, après anesthésie à l'éther par la voie rectale, puis complétée par l'inhalation éthérée.

Lorsque l'incision de la dure-mère normale, non entourée de graisse pathologique, fut faite, le liquide céphalo-rachidien s'écoula mélangé avec quelques gouttelettes de lipiodol. Or, on ne constate aucune adhérence sérieuse de l'arachnoïde non épaissie. Ce qui frappait c'est que sur toute la hauteur de la face postérieure de la moelle apparaissent de grosses dilatations veineuses avec pelotons variqueux qui semblent développés surtout aux dépens du système nerveux médian postérieur. La dilatation de ces

veines est telle qu'elle rend impossible toute exploration plus poussée. D'ailleurs la forme de la moelle étant conservée, on tient pour assuré qu'il n'existe ni tumeur ni intra ni extramédullaire. On termine l'opération en replaçant le greffon des apophyses épineuses enlevées. Sutures. L'opération n'a duré que deux heures.

Après l'intervention, le malade présente des complications extrêmement pénibles. En effet, le 24 avril 1930, le colonel est hospitalisé de nouveau dans le service de Neurologie où l'on constate une accentuation très prononcée de la paraplégie. Les mouvements qui autrefois étaient normaux sont considérablement affaiblis ; la contracture est très accentuée et les muscles des membres inférieurs laissent reconnaître des secousses involontaires très fréquentes aussi bien à droite qu'à gauche, secousses qui interrompent ou empêchent le sommeil. Les sphincters sont très touchés, la rétention des urines nécessite un sondage pluriquotidien, le rectum est incontinent. Ajoutons qu'une infection vésicale est apparue depuis l'intervention qui explique une élévation thermique à 38°.

Les troubles de la sensibilité ne sont pas modifiés.

Le 22 mai 1930 la paraplégie est complète, gardant le type spasmodique. Tous les symptômes pyramidaux déjà notés persistent. L'infection vésicale s'est aggravée, expliquant l'élévation de la température à 39°. L'état général est mauvais, le faciès est celui d'un infecté.

Le malade succombe après avoir présenté des douleurs extrêmement vives dans les membres inférieurs.

Autopsie. — Seule l'ablation de la moelle épinière a été possible. La moelle présente nettement sur la région dorso-lombaire, ainsi que l'avait relevé l'intervention chirurgicale, des dilatations des veines spinales postérieures. A la section, le tissu médullaire apparaît modifié, comme spongieux ou aréolaire dans la région dorsale inférieure. Mais on ne peut relever aucun aspect qui ressemble à un gliome, non plus qu'aucune lésion d'aspect nécrotique.

Etude histologique. — La moelle cervicale apparaît relativement peu altérée. Toutefois on constate l'existence d'une gliose diffuse, plus marquée dans la région centrale. Dans les cornes antérieures et aussi dans la partie antérieure des cordons postérieurs les vaisseaux frappent par leur grand nombre et leurs modifications morphologiques : distension énorme du calibre, épaississement pariétal avec fibrose et dégénération hyaline, sténose parfois de la lumière. Les artères et les veines du sillon antérieur apparaissent tortueuses et distendues ; leurs parois sont feuilletées et considérablement épaissies.

Les cordons de Gall présentent une dégénérescence secondaire typique, les faisceaux cérébelleux ascendants (Flechsig et Gowers) sont légèrement démyélinisés.

Moelle dorsale. — Nous donnons ici les détails les plus marquants sur les segments spinaux où les altérations se montraient le plus accusées.

D 5. — Les deux cornes antérieures sont creusées chacune d'une cavité symétrique dont les bords sont lisses, abruptes. L'épendyme est oblitéré. Dans le cordon postérieur, la dégénérescence des cordons de Goll est presque complète. Toutefois, on y retrouve encore un certain nombre de fibres myéliniques conservées. La commissure antérieure ainsi que la postérieure sont bien conservées. Dans la substance grise restante, c'est-à-dire de la corne antérieure, de la corne latérale et de la colonne de Clark, le tissu se présente sous la forme d'un réticulum myélinique un peu dissocié.

En certains endroits, la gliose est des plus manifeste dans la colonne de Clarke, des vacuoles trouent le tissu. On remarque au niveau des cordons postérieurs un remaniement des fibres myéliniques du fait de la sclérose. On aperçoit, en effet, des fibres myéliniques tourbillonnantes, rayonnantes; coupées suivant des incidences extrêmement diverses.

La zone marginale de la moelle comprenant les faisceaux de Flechsig et de Gowers est en partie dégénérée. Les faisceaux fondamentaux et les faisceaux pyramidaux sont normaux.

Par la méthode de Mallory, on met en évidence l'hypergenèse, la fibrose, l'épaississement considérable des vaisseaux, mais cependant, la lésion vasculaire est ici moins accusée que dans la moelle lombaire. Ce qui frappe surtout, c'est l'intensité de la sclérose

névroglique du cordon postérieur, les fibrilles forment des tourbillons tout à fait identiques à ceux que l'on voit dans la maladie de Friedreich (Dejerine et Letulle).

Autour des cavités qui forment la corne antérieure, le tissu avoisinant est par endroits en désagrégation. Malgré l'existence de la cavité il persiste cependant un certain nombre de cellules radiculaires antérieures. Les cavités d'ailleurs sont très différentes, même dans cet étage médullaire.

D 6. — Ici les cavités de la corne antérieure ont complètement disparu. Au Weigert on note la dégénération des cordons de Goll, du faisceau de Flechsig très accusée d'un côté, et du faisceau de Gowers, très discrète.

Les cornes antérieures ont gardé parfaitement leur réseau myélinique. Les cellules y apparaissent nettement, les vaisseaux du cordon latéral des zones postérieures sont

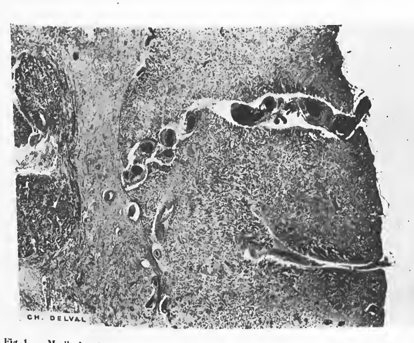


Fig. 1. — Moelle dorsale inférieure. En haut, cordons postérieurs envahis par la gliose. Raréfaction des fibres myéliniques, vaisseaux proliférés, tortueux du sillon médian postérieur.

beaucoup plus lésés qu'au segment précédent. Certaines veines sont considérablement dilatées, gorgées de sang, et certains vaisseaux ont leurs parois fibreuses décuplées. L'épendyme est toujours oblitéré. On ne constate aucun point de nécrose.

D 7. — Dégénération du cordon postérieur des faisceaux de Flechsig. Epaississement et multiplication des vaisseaux dans la substance grise. Aucun foyer de nécrose, aucune réaction inflammatoire. Les méninges sont normales.

On remarque ici que les vaisseaux de la corne antérieure sont extrêmement visibles, fibro-hyalins avec une paroi énormément épaissie. Certains ont leur lumière extrêmement réduite.

D'autre part, lorsqu'on examine la région marginale de la moelle on voit que la sclérose et la dégénérescence ne sont pas du tout exactement symétriques, que la gliose a infiltré beaucoup plus largement la moelle que ne le commanderait la dégénération systématique. Aussi bien dans le cordon postérieur que dans le cordon latéral, la névroglie fibrillaire a proliféré intensivement et forme là des paquets de fibrilles qui tourbillonnent en sens divers. Dans la zone de gliose, les vaisseaux se montrent toujours nettement altérés (V. fig. 1).

D. X. — Méninges normales. Les vaisseaux du sillon antérieur sont considérablement épaissis et fibreux.

L'épendyme est en prolifération cellulaire diffuse. Les cornes antérieures sont dégénérées, les cellules radiculaires sont réduites à deux ou trois exemplaires reconnaissables. Tout le tissu est envahi par une prolifération astrocytaire et fibrillaire. Dans la substance grise, en effet, n'existent plus de fibres nerveuses, le tissu est composé exclusivement de fibrilles névrogliques extrêmement épaisses formant ici un feutrage très serré et là un feutrage plus large à cause de l'inhibition œdémateuse, et peut-être aussi de la dégénérescence des fibrilles. Quelques fibrilles atteignent une épaisseur insolite. Dans cette zone, les vaisseaux sont extrêmement nombreux, leurs parois sont extrêmement épaisses, fibreuses et surtout hyalines. Autour d'eux, aucune réaction cellulaire. En maints endroits, ces vaisseaux forment de véritables pelotons et on peut compter dans ces pelotons dix sections et même davantage de canaux vasculaires. Les cellules de la macroglie sont en hypergenèse considérable et on voit des éléments de Deiters munis de longs prolongements et pourvus de deux noyaux. En maints endroits ces cellules macrogliques s'agminent de façon à former de véritables nids cellulaires autour desquels s'enchevêtrent des buissons de fibrilles névrogliques. Un grand nombre de ces vaisseaux sont thrombosés, l'ancienne lumière des vaisseaux n'étant plus représentée que par un tissu hyalin un peu plus pâle que celui de la bordure. Cette prolifération névroglique se poursuit nettement dans les cordons antérieurs et latéraux, où elle s'établit d'une manière diffuse (V. fig. 2).

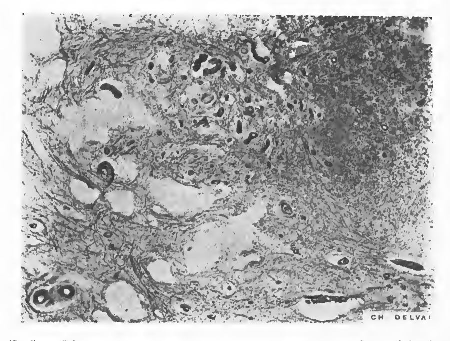


Fig. 2. — **Substance grise antérieure. Raréfaction, cavitation, hypergenèse vasculaire (Bielschowsky).**

Il est à remarquer que, dans la région ventrale du cordon antérieur, cette gliose est plus discrète que dans la profondeur. Les cordons latéraux sont extrêmement intéressés, et dans la zone intéressée la substance grise est transformée en une trame névroglique extrêmement dense. Il en est de même dans les cordons postérieurs qui ne sont plus reconnaissables, transformés qu'ils sont en une masse névroglique. En un point, au niveau du cordon postéro-latéral, on constate dans ce tissu névroglique pur, l'apparition

de grosses gouttes colorées par l'hématoxyline en violet foncé et qui ne sont autres que des corpuscules calcaires (V. fig. 3).

D 11. — On constate une dégénérescence du cordon postérieur plus accusée dans le cordon de Goll que dans les cordons de Burdach, mais nettement dans les deux. Intégrité relative de la zone cornu-commissurale. La zone radiculaire postérieure du cordon postérieur est bien respectée, de même la zone qui avoisine le sillon médian.

L'*épendyme* est sensiblement normal dans le cordon antérieur, les fibres sont disloquées, bouleversées dans tous les sens en raison du processus de gliomatose. Les cornes antérieures sont très lésées des deux côtés. On y constate de très nombreux vaisseaux tortueux, aux parois hyalines et hypertrophiées et dépourvues d'hématies. La prolifération ici est vraiment très considérable. La lésion prédomine de beaucoup sur le groupe ventro-latéral et sur le tractus intermédio-latéral.

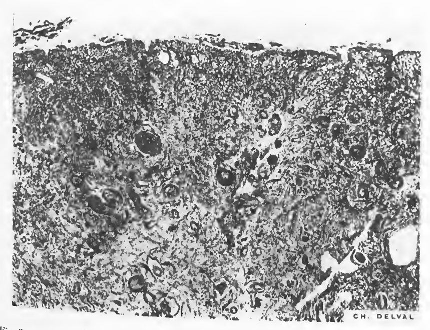


Fig. 3. — Moelle dorsale (D X). Substance blanche. Gliose intense, prolifération vasculaire, processus discret de raréfaction. Nombreux vaisseaux fibro-hyalins et thrombosés (Mollery-Leroux).

En de nombreux endroits, le tissu est homogénéisé et on ne reconnaît plus aucune fibre nerveuse. Il est remarquable qu'autour de la corne antérieure, les fibres myéliniques subissent des inflexions, des flexuosités considérables en rapport avec l'infiltration gliale. Celle-ci est considérable dans les cordons antéro-latéraux, surtout d'un côté. Les faisceaux pyramidaux sont grossièrement dégénérés des deux côtés.

Dans les cordons antéro-latéraux, la prolifération vasculaire est également très considérable. Les cornes postérieures sont relativement indemnes cependant ; dans l'une d'elles, la substance gélatineuse de Rolando est détruite et remplacée par de la gliose. Il n'existe aucune formation vasculaire en dehors des lésions considérables des vaisseaux du sillon médian antérieur. Dans un endroit, on reconnaît l'existence d'une infiltration de cellules qui enveloppent une branche de l'artère spinale antérieure et qui pénètrent dans la substance grise. Mais il ne s'agit pas ici de lymphocytes, mais d'histiocytes.

Dans les cordons antérieurs, la sclérose est très modérée, dans les cornes elle est considérable, mais elle n'apparaît que sous forme de fibrilles. Les noyaux non seulement

ne sont pas multipliés, mais sont plutôt rares. Ce qui frappe dans la corne antérieure, des deux côtés, c'est la raréfaction du tissu au sein duquel on ne reconnaît que très peu d'astrocytes.

Moelle lombaire. L 1. — Au Weigert, dégénération bilatérale des cordons bilatéraux croisés. Nécrose et dégénérescences légères des faisceaux fondamentaux antérieurs. Dans les cordons postérieurs, dégénération très irrégulière à la manière d'une sclérose en plaques frappant d'un côté le cordon de Goll et de Burdach, mais laissant intacte la zone paramédiane.

D'autres cordons présentent une dégénération discrète du cordon de Goll et plus marquée du cordon de Burdach. La gliose est très intense dans les régions dégénérées. Toute la moelle présente d'ailleurs une démyélinisation accompagnée de gliose, en par-

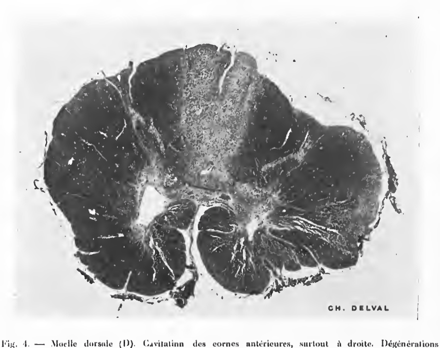


Fig. 4. — Moelle dorsale (D). Cavitation des cornes antérieures, surtout à droite. Dégénérations secondaires visibles.

ticulier les cornes antérieures ; leur réseau est réduit et présente de-ci, de-là, des zones d'aspect réticulé. Dans d'autres régions, on relève des taches très limitées mais très nettes de nécrose. Dans ces régions les vaisseaux sont extrêmement altérés, fort nombreux, leur paroi est fibro-hyaline, très épaisse et leur lumière filiforme ; dans la région où la nécrose est nette, la lumière est complètement effacée.

Au Mallory-Leroux, la lésion vasculaire apparaît extrêmement intense. Aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche le réseau vasculaire apparaît très évident. Les vaisseaux semblent considérablement multipliés, les fins capillaires ont des parois très hypertrophiées, hyalines, se colorant en bleu profond. Les lumières vasculaires sont réduites dans beaucoup de vaisseaux au diamètre d'une hématie. Enfin, un grand nombre de vaisseaux sont complètement oblitérés et formés par un bloc compact de tissu hyalin.

Dans le septum paramédian, circulent des vaisseaux onduleux, coupés suivant différentes incidences et présentant les mêmes altérations que dans le tissu spinal.

Dans la zone rétro-épendymaire, la lésion vasculaire est peut-être plus manifeste ; non seulement les vaisseaux sont énormément distendus, onduleux et tortueux, mais encore il en est un qui comprime et refoule en avant l'épendyme oblitéré.

Dans la corne antérieure, les cellules nerveuses sont réduites de nombre et de volume, mais il en est encore un certain nombre très reconnaissable dont la morphologie est relativement peu modifiée.

L. 2. — Épendyme proliféré modérément. Substance grise antérieure reconnaissable, les cellules en sont peu nombreuses. Les vaisseaux y apparaissent très considérablement multipliés et toujours présentent ce caractère d'épaississement et de transformation hyaline de leurs parois. Dans la corne postérieure, des deux côtés, et un peu dans la zone avoisinante du cordon postérieur, dans le cordon postéro-latéral apparaît une infiltration névroglique du même type que celle que nous avons signalée plus haut.

Au-dessous la gliose devient plus modérée mais on peut retrouver encore de nombreux vaisseaux offrant les mêmes lésions que celles que nous avons étudiées plus haut.

***

En résumé, nous nous trouvons ici en présence de lésions très spéciales de la moelle, accusées surtout dans la moelle dorsale inférieure et s'éteignant progressivement dans les segments lombaires inférieurs et sacrés.

A ces lésions participent les vaisseaux sanguins, artères et veines, les fibres nerveuses et la névroglie. Ainsi qu'il ressort de notre exposé analytique, le réseau vasculaire spinal présente des modifications morphologiques de premier plan. Aussi bien les vaisseaux intraspinaux que ceux qui cheminent dans un dédoublement de la pie-mère se montrent énormément distendus, gorgés d'hématies et formés de parois, tout ensemble, colossalement hyperplasiées et en voie de complète transformation fibro-hyaline quand celle-ci n'est pas réalisée. Ce *processus angéio-hypertrophique* peut être facilement poursuivi à toutes les étapes de son évolution, puisque aux différents étages de la moelle les modifications vasculaires sont d'âge divers, beaucoup plus profondes et plus anciennes dans les segments dorsaux inférieurs et relativement récentes dans les segments cervicaux les plus élevés. Or, il est frappant d'observer que la transformation pariéto-vasculaire s'effectue indépendamment de toute réaction à type dit « inflammatoire ». L'épaississement porte bien sur l'endo-veine et l'endartère, mais c'est surtout la tunique moyenne qui apparaît caractéristique par l'hypertrophie et la dégénérescence hyaline qui la transforment et la rendent parfois difficilement identifiable. Contrastant avec celle-ci, l'adventice est respectée.

L'étude du tissu élastique par l'orcéine montre tout d'abord que les membranes élastiques ne sont ni dissociées ni épaissies. Tout au contraire, au fur et à mesure que progresse l'altération pariétale, le tissu élastique s'amenuise et disparaît ou, en d'autres termes, se fond dans le bloc hyalin qui représente les différentes stratifications de la paroi vasculaire. Lors qu'on peut saisir le processus à son début, on constate que la membrane élastique interne est déjà fragmentée, granuleuse, dissociée, réduite en petits tronçons ; c'est au dedans d'elle que prolifèrent les cellules qui réduisent et suppriment la lumière. Pour un grand nombre de vaisseaux, la paroi est tellement modifiée qu'il est impossible de décider s'il s'agit d'ar-

tères ou de veines. En effet, toute la paroi est constituée uniquement par des fibres collagènes très épaisses semées de noyaux onduleux, ni intima, ni média, ni adventice ne sont reconnaissables, et ces trois tuniques sont fusionnées en une masse commune fibro-hyaline. En aucun point on ne retrouve la moindre infiltration lymphocytaire ou plasmocytaire. Dans bien des points, nous avons pu voir que le tissu collagène se développe autour des vaisseaux, par stratifications successives, par apposition, de telle sorte que les éléments névrogliques finissent par être incorporés dans la prolifération ou mieux la précipitation des fibres collagènes.

Un autre fait est également très saisissant : l'apparente multiplication des capillaires et des vaisseaux de petit calibre. Si l'on compare les coupes de la moelle dorsale de notre sujet avec des coupes prélevées sur une moelle *sénile* (où le réseau vasculaire est déjà très apparent), le contraste ne peut échapper. A l'évidence, les faisceaux spinaux sont parcourus par des canaux vasculaires non seulement plus épais, creusés d'une lumière plus large, mais encore beaucoup plus nombreux. Sans quitter le domaine vasculaire, le troisième fait que nous voulons retenir, c'est la réduction et souvent l'oblitération des vaisseaux qui cheminent au sein des faisceaux spinaux et de la substance grise. Nombre de canaux ne possèdent qu'une lumière filiforme, dans laquelle ne peut s'engager qu'une hématie ; mais aussi de très nombreux sont réduits à des cordons fibro-hyalins imperméables, absolument pleins.

La névroglie. — Ses modifications sont presque aussi importantes que celles des vaisseaux. Sur la région dorsale inférieure, il existe, en effet, une gliose diffuse formée de la prolifération et de l'hypertrophie de la trame névroglique fibrillaire et astrocytaire, gliose qui transforme complètement l'architecture de la moelle en noyant dans un même tissu glial proliféré, substance blanche et substance grise. Dans certains territoires, les fibrilles proliférées forment non seulement d'épais buissons, mais de véritables tourbillons encore plus apparents que ceux qu'il est classique de relever depuis les travaux de Dejerine et Letulle, dans les cordons postérieurs des sujets ayant succombé à la maladie de Friedreich.

Dans les cornes antérieures, la prolifération astrocytaire est manifeste ainsi que la gliose purement fibrillaire.

Les éléments nerveux : cellules et fibres. — Les modifications qui atteignent ces éléments sont variables selon la région médullaire considérée ; très importantes sur les segments dorsaux tout inférieurs, elles sont discrètes et presque négligeables sur les deux extrémités de la moelle, les dégénérations secondaires ascendantes mises à part.

Sur les segments où les altérations sont le plus accusées (**D 10, D 11**), la méthode de Weigert montre que la moelle est presque entièrement dépouillée de fibres myéliniques, mais la méthode de Bielchowsky à l'argent, met en évidence encore, tant dans les faisceaux que dans la substance grise, une quantité assez considérable de cylindraxes nus. Dans les autres régions, on constate, autour des vaisseaux les plus altérés, une démyénilisation et même une destruction de nombreuses fibres nerveuses. D'autre

part, il est incontestable qu'en certains points très limités il existe une véritable nécrose des éléments nerveux avec formation au niveau des deux cornes antérieures par exemple, de deux cavités, aux bords abrupts sur lesquels viennent flotter les cylindraxes tronçonnés. Il faut signaler enfin qu'il est certaines régions dorsales inférieurs, où l'on voit apparaître de tout petits territoires caractérisés par une homogénéisation du tissu, prélude à la destruction totale et à la formation d'une cavité.

En résumé, au point de vue des lésions des cellules et des fibres nerveuses, il existe, incontestablement, des petits foyers de nécrose et d'homogénéisation, mais ces foyers sont très strictement limités et rares, ils ne sauraient caractériser le processus morbide. Les méninges, avons-nous dit, sont normales sur toute la hauteur de la moelle.

De l'examen anatomique auquel nous venons de nous livrer, il appert, de toute évidence, que la lésion que nous avons constatée ici et qui explique parfaitement la symptomatologie observée est assez personnelle. Incontestablement, il ne s'agit pas d'une tumeur, pas plus que d'une syringomyélie vraie, non plus que d'un ramollissement spinal, d'une myélomalacie avec sclérose secondaire, tel qu'on peut en voir exceptionnellement dans les lésions vasculaires progressives de la moelle.

Nous ne citerons que pour mémoire la sclérose en plaques et la syphilis, dont les caractères s'éloignent absolument de ceux que nous venons d'analyser.

La prolifération et la distension des vaisseaux constituent, nous ne saurions trop le répéter, un des caractéres fonciers de la maladie que nous avons en vue. Aussi doit-on se poser la question de savoir s'il ne s'agit pas ici, étant donné l'hypergenèse vasculaire considérable, d'une tumeur d'origine vasculaire, d'une angiomatose telle qu'en ont décrite von Hippel et Lindau et dont les rapports avec la syringomyélie sont si suggestifs. Cette hypothèse, il est à peine besoin de le souligner, ne saurait être défendue. En effet, dans l'angiomatose des centres nerveux, la multiplication des vaisseaux est beaucoup plus importante encore et les parois de ceux-ci demeurent généralement minces et, en tout cas, ne présentent jamais cette hypertrophie vraiment colossale que nous avons tenu à bien marquer. D'ailleurs, si la lésion vasculaire apparaît capitale, elle n'est pas la seule et nous ne saurions trop insister sur le fait qu'à côté de l'hypergenèse, de la dilatation et de l'épaississement des vaisseaux, la névroglie a proliféré pour sa part d'une manière très importante. Certes, le retentissement du trouble circulatoire sur les éléments nerveux a joué certainement un rôle, d'une part, dans la dégénérescence de ceux ci, et d'autre part, dans l'hyperplasie réactionnelle de la trame névroglique. Mais, et ceci est un caractère très personnel à la lésion que nous visons, la sclérose névroglique ne saurait être tenue pour une simple réaction devant un trouble circulatoire. Dans notre cas, l'hyperplasie de la trame de soutien de la moelle est telle, en intensité et en qualité, qu'il faut en

chercher la source dans une action directe du processus morbide sur les éléments névrogliques.

Nous avons parlé plus haut de syphilis et, en effet, les localisations syphilitiques tertiaires sur la moelle, sont loin d'être des raretés. Dans les faits de ce genre, le processus s'accuse également par des lésions vasculaires, une prolifération névroglique et par des plages ou des foyers souvent importants de nécrose. Mais dans la syphilis, les lésions vasculaires ne sont pas du même type. Les vaisseaux ont bien leurs parois très hypertrophiées, en dégénération hyaline, et l'adventice participe à la lésion ; d'autre part, il n'est pour ainsi dire pas d'exemple de syphilis spinale dans lesquels on ne puisse mettre en évidence avec une grande facilité, des infiltrations cellulaires, lymphocytiques et plasmocytaires, aussi bien dans les gaines périvasculaires que dans les méninges molles. Dans notre fait, au contraire, l'infiltration lymphoplasmocytaire faisait complètement défaut.

Nous ajouterons enfin que, dans la syphilis, les lésions nécrotiques sont beaucoup plus profondes, plus graves et plus étendues. Il ne s'agit pas alors de ces petits territoires périvasculaires, de ces plages aux contours plus ou moins distincts qui sont marquées par une désagrégation du tissu ; on est en face, au contraire, d'une fonte brutale, d'une véritable nécrose qui frappe, tout ensemble, la trame névroglique, les fibres et les cellules en plages. Mais, puisqu'il ne s'agit ni d'une tumeur, ni d'une sclérose en plaques, ni d'une angiomatose, les lésions que nous avons décrites permettent-elles de classer notre cas dans le groupe des myélites, groupe si vaste et aux limites si incertaines ? Nous trouvons dans la littérature un exemple presque en tout semblable à celui que nous venons de présenter.

Il s'agit du type très spécial et très curieux décrit pour la première fois par Foix et Alajouanine, sous les termes de myélite nécrotique subaiguë (myélite centrale angéiohypertrophique à évolution progressive). Il nous paraît incontestable que le fait que nous présentons aujourd'hui est de la même lignée que les deux qui ont été si parfaitement décrits au point de vue clinique et anatomique par Foix et Alajouanine. Aussi bien dans les cas rapportés par ces auteurs que dans celui qui nous est propre, les lésions se caractérisent par des altérations très personnelles des vaisseaux, par des petits foyers de nécrose ; d'autre part, l'allure clinique dans ces trois faits n'est pas sans présenter quelques caractères communs. Toutefois, il est aisé de trouver des différences tant cliniques qu'anatomiques entre la myélite nécrotique subaiguë et ce que nous désignerons, faute de mieux, par les termes de « gliose angéiohypertrophique de la moelle ». En effet, dans les cas de Foix et Alajouanine, l'évolution s'est montrée plus rapide, l'amyotrophie était très marquée, la paraplégie d'abord spasmodique est devenue flasque, après une phase de quelques mois. Si, à la phase initiale, la sensibilité tactile était conservée, celle-ci plus ou moins rapidement s'atténue et disparaît. Un an et demi après le début de la maladie, les troubles de la sensibilité tactile recouvrent les territoires

occupés par la thermoanalgésie primitive. En somme, la myélite nécrotique subaiguë commence par être une paraplégie spasmodique accompagnée de thermoanalgésie, puis, rapidement, le tableau se transforme ; à la paralysie vraie s'ajoute l'amyotrophie profonde, l'aréflexie tendineuse, l'abolition des réflexes cutanés ; les troubles sphinctériens et enfin l'anesthésie thermique, douloureuse, tactile jusqu'au niveau de l'ombilic.

Si nous plaçons ce tableau clinique en face de celui qu'a présenté notre sujet, les différences sautent aux yeux. Malgré la longue évolution de la maladie, nous n'avons jamais pu constater de perturbations vraiment appréciables de la sensibilité tactile. La force musculaire jusqu'au moment de l'opération était bien conservée dans les membres inférieurs ; seule l'exagération du tonus musculaire empêchait la marche et gênait la station. Les troubles sphinctériens sont demeurés toujours très discrets et l'état général du malade très floride ; et tout nous porte à croire que si le sujet avait cédé à nos objurgations et à nos conseils et n'avait pas tenté une chance chirurgicale, le dénouement aurait été reporté beaucoup plus loin.

D'autre part, si nous envisageons, du point de vue anatomique, les termes de comparaison et de dissemblance entre la myélite nécrotique subaiguë et la gliose angéio-hypertrophique, plusieurs faits peuvent nous frapper. Tout d'abord celui-ci, que les lésions vasculaires si personnelles à la myélite nécrotique subaiguë si bien vues par Foix et Alajouanine sont exactement celles que nous avons retrouvées, puis cet autre, que de place en place, autour ou à distance des vaisseaux, le tissu spinal subit une nécrobiose, une désagrégation et même une nécrose. Mais, en regard de ces traits communs, nous retrouvons ici comme sur le terrain de la symptomatologie, des oppositions. La première consiste dans l'intensité vraiment considérable de la prolifération névroglique fibrillaire et astr o cytaire, dans la gliose qui constitue un caractère foncier. Ensuite, dans la modicité des foyers nécrotiques ou nécrobiotiques si on les compare à la dégénération diffuse des éléments nerveux et à la gliose au sein de laquelle ces cellules sont plongées. Mais, s'il existe des différences, tant du point de vue clinique que du point de vue anatomique, entre la myélite nécrotique subaiguë de Foix et Alajouanine et l'affection à laquelle a succombé notre patient, il nous semble, malgré tout, que les ressemblances l'emportent et que l'on peut intégrer dans le même cadre les faits décrits par Foix et Alajouanine et le nôtre.

Mais, peut-on caractériser, au point de vue nosographique, l'affection que nous avons en vue, sous les termes de « myélite nécrotique subaiguë » ? Nous ne le pensons pas, et nous croyons même que l'étiquette qui a été proposée tout d'abord ne peut être que favorable aux confusions. Si on en voulait une preuve, nous la trouverions précisément, dans l'observation qui a été publiée par Van Bogaert et Brandès en 1920. Cette observation a trait à une jeune fille de 20 ans, qui fut prise de douleurs lombo-sacrées et des crises de prurit. Les phénomènes algiques augmentèrent

d'intensité, occupèrent les membres inférieurs. La fièvre s'alluma en même temps que s'installait une paraplégie flasque avec rétention des urines et des matières. Bien entendu, tous les réflexes tendineux étaient complètement abolis, les phénomènes parétiques extrêmement accusés. Les nerfs étaient douloureux à l'élongation. Enfin, à une période un peu plus tardive, survinrent des perturbations du trijumeau, des troubles du sommeil, des secousses myocloniques, qui par leur intensité permirent de porter le diagnostic d'encéphalite léthargique du type médullaire. Ajoutons que 7 mois après le premier examen, apparurent des vomissements cérébraux, puis une cécité totale de l'œil droit qui nécessita une trépanation décompressive à laquelle succomba la malade.

Au point de vue anatomique les lésions étaient frappantes ; dans la région péri et para-épendymaire, le processus inflammatoire était intense, surtout dans les cordons postérieurs. Dans la protubérance, se rencontraient également des lésions vasculaires récentes surtout marquées au niveau du pédoncule cérébelleux moyen et de la racine du trijumeau.

On le voit, dans ces faits aussi bien les symptômes cliniques que le tableau anatomique, sans parler de l'évolution, diffèrent d'une manière tranchée de ceux qui caractérisent la myélite nécrotique subaiguë de Foix Alajouanine. La maladie étudiée par Van Bogaert et Brandes est bien une myélite nécrotique subaiguë mais il n'en va pas de même de l'affection que nous avons en vue. A notre sens, le terme de myélite qui spécifie « réaction inflammatoire » n'est pas justifié, cette dénomination serait remplacée avec avantage par celle de gliose angéio-hypertrophique qui fait porter l'accent sur les deux caractères fonciers de l'affection : les altérations vasculaires et l'hypergenèse névrogliques. Sans vouloir pénétrer sur le terrain si incertain de la pathogénie, il nous semble cependant que les lésions vasculaires dominent si nettement le tableau anatomique et apparaissent si vraisemblablement comme à l'origine de la myélopathie que nous ne pouvons pas ne pas évoquer le souvenir d'autres maladies vasculaires à évolution progressive dont la nature reste mystérieuse : la thrombo-angéite oblitérante de Leo Buerger et de Kussmaul. Certes, il est très loin de notre pensée de vouloir identifier l'angéite oblitérante progressive ou l'artérite noueuse avec la gliose angéio-hypertrophique ; en effet, non seulement la topographie des artériopathies diffère du tout au tout, mais encore les lésions histologiques offrent des caractères assez opposés. Ce que nous voulons dire c'est que la maladie de Buerger, l'artérite noueuse de Kussmaul et la gliose angéio-hypertrophique font partie d'un même cadre nosologique.

M. Lhermitte. — Je ne puis que me réjouir de la discussion qu'a entraînée la communication que je viens de faire. Tout d'abord je suis heureux de constater que je suis en parfait accord avec mon ami Alajouanine qui a décrit avec Charles Foix la myélite nécrotique subaiguë. Si certaines particularités cliniques et anatomiques de notre cas ne permettent pas de superposer celui-ci à la description qu'ont donnée Foix et

Alajouanine de la myélite nécrotique subaiguë, il n'en demeure pas moins que nous sommes en présence ici d'un processus dont les caractères fonciers primordiaux sont de même ordre. Aussi bien dans le syndrome anatomo-clinique de Foix et Alajouanine que dans notre observation, nous trouvons à la base du procesus des lésions vasculaires de toute première importance. Ce sont elles qui ont entraîné les dégénérations myéliniques, les petits foyers de nécrose et la gliose. Certes, dans les cas de Foix et Alajouanine, les îlots nécrotiques étaient beaucoup plus importants, la gliose très restreinte puisque les auteurs n'y ont pas fait allusion, mais ce qui est capital, c'est qu'aussi bien, dans ces faits, les altérations vasculaires d'un type très particulier, procèdent les altérations parenchymateuses et que, d'autre part, les lésions vasculaires ne révèlent pas un caractère infectieux, pour ne pas nous servir du mot « inflammatoire » trop extensif.

Du point de vue clinique, notre observation s'éloigne également quelque peu de celle de Foix et Alajouanine. Ces auteurs ont insisté, en effet, sur l'évolution rapide de la maladie, sur ce fait que la paraplégie spastique du début se transformait rapidement en une paraplégie flasque avec aréflexie tendineuse et amyotrophie. Chez notre malade, la stabilisation était presque réalisée et, malgré la longue durée de l'évolution morbide, qui a été initiée en août 1927, la paraplégie est restée jusqu'au bout parfaitement spasmodique. D'autre part, nous n'avons constaté aucune trace d'amyotrophie. Mais du fait que ces caractères cliniques ne se superposent pas exactement à ceux qui ont été décrits précédemment, il n'en va pas qu'il faille séparer, à notre sens, le cas de notre malade de ceux qui ont été décrits par Foix et Alajouanine. Qui pourrait dire, en effet, que si l'évolution, chez notre malade, s'était poursuivie, et il est bien certain que cette évolution se serait poursuivie, que notre malade n'eût pas fait précisément des amyotrophies et des troubles sphinctériens accusés et que ses réflexes n'eussent pas diminué pour disparaître finalement ?

Si nous avons critiqué le terme de myélite nécrotique subaiguë, c'est parce qu'il engage les neurologistes vers un groupe nosologique spécial bien déterminé dans lequel s'ajuste mal le syndrome de Foix et Alajouanine. Nous n'en voulons comme preuve que l'observation très intéressante publiée par Van Bogaert et Brandes. Incontestablement, cette observation n'a rien de commun avec les faits si personnels qui ont permis de décrire la myélite nécrotique subaiguë. Dans notre cas comme dans ceux de Foix et Alajouanine, nous ne constatons pas de lésions qui nous mettent sur la voix d'une infection. Les dégénérations myéliniques, les altérations vasculaires qui les conditionnent, s'éloignent complètement de ce que nous voyons chaque jour dans les véritables myélites infectieuses aiguës ou subaiguës. C'est pourquoi les termes de gliose angéio-hypertrophique nous semblent, pour notre observation, beaucoup plus exacts et mieux adaptés que celui de la myélite nécrotique subaiguë.

M. Guillain et M. Thomas ont très justement fait ressortir que notre observation posait le problème des rapports entre la prolifération vas-

culaire et la gliose secondaire, d'une part, et la syringomyélie, ou mieux les cavités médullaires, d'autre part.

Nous savons en effet, et MM. Dejerine et Thomas dans leur article classique ont même supprimé le vocable « syringomyélie » pour le remplacer par ceux de « cavité médullaire », qu'en réalité il n'y a pas une syringomyélie, mais des syringomyélies différentes par leur évolution, leur anatomie pathologique, leur étiologie et leur pathogénie.

Les faits analogues à celui que nous venons de rapporter et qui, n'en doutons pas, seront versés au débat, permettront de mieux saisir le mécanisme obscur de certaines formations cavitaires de la moelle dans lesquelles on a remarqué depuis longtemps le rôle important joué par l'hypergenèse et la transformation fibro-hyaline des axes vasculaires.

Ainsi que le rappelait tout à l'heure M. Guillain, il est fort possible que si notre sujet n'avait pas été opéré, il eût fini comme un véritable syringomyélique, puisque déjà dans la région dorsale les cavités étaient amorcées. Si à propos des lésions vasculaires spinales nous avons rappelé la maladie de Buerger et l'artérite de Kussmaul, ce n'est point à dire que nous ayons voulu identifier le processus artériel qui a joué chez notre sujet avec celui encore mystérieux qui détermine les artérites progressives de Kussmaul et de Buerger. Du point de vue clinique aussi bien que du point de vue anatomique, les différences sont grossières et sautent aux yeux ; mais il n'en reste pas moins que dans la gliose angéio-hypertrophique nous sommes en présence d'un processus d'hypergenèse et de transformation vasculaire qui appartient au groupe des *vascularites progressives* complètement indépendantes et de la syphilis et l'artério-sclériose commune.

M. Alajouanine. — La communication de MM. Lhermitte et Fribourg-Blanc est extrêmement intéressante, car elle nous montre une paraplégie spasmodique chronique liée à une lésion médullaire diffuse avec des altérations vasculaires considérables et très spéciales.

S'agit-il des cas identiques à ceux que nous avons décrits avec Ch. Foix sous le nom de myélite nécrotique subaiguë? Il y a certainement à souligner des différences importantes entre les deux ordres de faits : évolution subaiguë dans nos cas, évolution chronique dans le cas présent ; lésions médullaires nécrotiques intenses dans nos cas, lésions dégénératives modérées ici ; ce qui est commun, c'est le curieux processus vasculaire, qui, dans nos cas, d'ailleurs, était beaucoup plus marqué, portait surtout sur la mésartère et n'aboutissait jamais, respectant l'endothélium, à la thrombose.

Néanmoins, malgré ces différences évolutives et anatomiques, il semble bien qu'il faille rapprocher des faits où des lésions vasculaires spéciales semblent conditionner des troubles médullaires importants, et il est fort possible qu'ici on se trouve devant une forme chronique du processus qui, dans nos cas, avait été rapidement subaigu, d'où sans doute la plus grande importance de la nécrose, de l'atteinte des cornes antérieures et

l'intensité de la dissociation albumino-cytologique avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien.

MM. Lhermitte et Fribourg-Blanc nous reprochent l'étiquette de myélite nécrotique subaiguë : elle ne s'applique pas à leur cas, mais elle s'appliquait tout à fait aux nôtres, réserve faite sur le mot de myélite pris dans son sens le plus large. Quant au rôle des lésions vasculaires, nous l'avons considéré comme primordial, puisqu'en sous-titre, nous appelions l'affection « myélite centrale angio-hypertrophique à évolution progressive » et que nous avons longuement développé le rôle probable des lésions vasculaires, leur caractère sans doute primitif, démontré par le fait qu'elles existent déjà dans nos cas, à un étage au-dessus des lésions médullaires ; enfin la comparaison avec les myélomalacies que nous avons longuement discutée montre assez notre conception d'origine vasculaire de la nécrose médullaire dans nos observations.

Quant à l'étiologie nous avons admis l'hypothèse d'une étiologie infectieuse et jusqu'ici rien ne peut démontrer qu'elle n'existe pas à l'origine de ces curieuses lésions vasculaires, et il y a encore tout à apprendre sur l'étiologie de celle-ci.

En somme, l'observation de MM. Lhermitte et Fribourg-Blanc, si bien étudiée, constitue un document précieux pour l'étude de ces faits nouveaux où des lésions vasculaires considérables semblent conditionner des lésions médullaires qui peuvent se présenter soit sous l'aspect de la myélite nécrotique subaiguë, soit sans doute sous d'autres aspects dégradés plus ou moins chroniques.

Une nouvelle technique d'imprégnation argentique pour la mise en évidence de l'appareil neuro-fibrillaire et cylindraxile, par Mlle M. Reumont, présentée par M. Lhermitte. (Laboratoire d'Histologie du Centre Neurologique de Bruxelles.)

Le fixateur est le Formaldéhyde du commerce, neutralisé au carbonate de calcium précipité : 15 grammes par litre, et filtré après un contact de dix minutes.

Le formol, neutralisé de cette façon, est employé en solution à 10 % : formol neutre : 10 cc., eau distillée : 90 cc.

A partir du troisième ou quatrième jour de fixation, pour de petits fragments et même pour des pièces fixées au formol depuis cinq ans et plus, la technique réussit d'une façon constante en modifiant légèrement le temps d'imprégnation.

La technique s'effectue sur coupes à la congélation et nous conseillons, pour le système nerveux, des coupes de grosseur de 15 µ à 25 µ.

Après congélation : 1° Les coupes sont récupérées dans de l'eau distillée, puis passées trois minutes dans de l'alcool nicotine : alcool 94°, 100 grammes ; nicotine, 5 gouttes.

2° Laver soigneusement à deux eaux distillées, en laissant baigner les coupes dans la deuxième pendant une demi-heure.

3° Porter les coupes dans un bain de nitrate d'argent à 20 %; les laisser une heure à l'étuve à 50°.

C'est le temps délicat de la méthode. Les pièces fixées plus ou moins longtemps, les fragments du névraxe prélevés à des niveaux différents demandent une légère modification :

La moelle s'imprègne plus rapidement : 50 minutes.

La moelle allongée : une heure.



Fig 1. — Cellule radiculaire antérieure.

Le cortex : une heure et plus.

Le cervelet : une heure et demie.

En sortant de l'étuve, les coupes doivent avoir une teinte tabac.

4° Laver à l'eau distillée rapidement.

5° Porter les coupes dans un bain d'argent ammoniacal pendant cinq à dix minutes :

Nitrate d'argent à 20 %. Verser quelques gouttes d'ammoniaque jusqu'à précipité et continuer à verser l'ammoniaque en agitant le liquide, jusqu'à parfaite réduction ; le liquide devient clair et sent nettement l'ammoniaque.

On peut préparer la solution en assez grande quantité et la réemployer plusieurs fois ; la conserver en flacons bruns.

6° Laver à l'eau distillée assez rapidement, mais en imprégnant bien d'eau la coupe.

Réduire dans une solution de formol à 20 %.

8° Laver à l'eau distillée et laisser dans l'eau pendant dix minutes (les coupes sont brun noir très foncé).

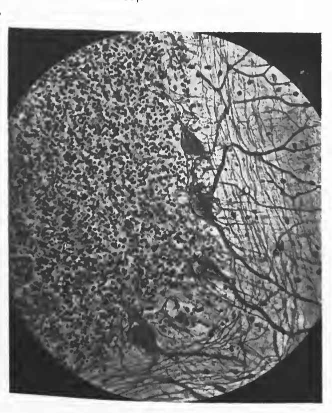


Fig. 2. — Cellules de Purkinje du cervelet.

9° Virer dans une solution faible de chlorure d'or : chlorure d'or jaune à 1 %, 5 gouttes ; eau distillée, 10 cc.

(La tonalité de la coupe passe du brun foncé au gris légèrement violacé. La durée du virage est variable, il faut attendre que la coupe soit uniformément virée : de 5 à 10 minutes).

10° Fixer à l'hyposulfite (solution à 5 %) pendant 5 minutes.

11° Laver à l'eau ordinaire.

Puis déshydratation : alcool 70° ; alcool 94° ; toluol phéniqué.

Liquide del Rio Hortega : toluol, 750 grammes ; acide phénique cristaux, 250 grammes ; toluol, 800 grammes ; créosote, 100 grammes ; ac. phénique crist., 100 grammes.

Montage au Baume du Canada.

Cette méthode est facile à réussir. Nous l'avons travaillée sur coupés en séries : moelle, bulbe, cortex, noyaux centraux, cervelet, ganglions rachidiens, sans précipité et avec une imprégnation tout à fait uniforme et constante.

Les neurofibrilles intracellulaires sont imprégnées d'une façon régulière et fine et apparaissent en noir ainsi que les cylindraxes ; les fibres conjonctives sont légèrement plus violacées. Appliquée avec des résultats excellents à l'étude des plexus et de l'appareil nerveux terminal des viscères, elle a été également travaillée sur le parenchyme des autres appareils (le foie) et a fourni des images très nettes, en modifiant le temps d'imprégnation et en l'exécutant à froid, certains tissus étant sensibles à la chaleur.

Cette technique permet une surcoloration pour les pigments lipoïdiques ainsi que pour les noyaux qui restent incolores.

Je joins à cette note quelques microphotographies, prises au hasard des séries travaillées.

Atrophie musculaire progressive avec amyotonie chez un enfant de onze ans, par MM. L. Babonneix et A. Miget.

Observation. — H... Albert, 11 ans, entré annexe Grancher, en avril 1931, pour paralysie des membres inférieurs.

Sans antécédents pathologiques connus, il a marché normalement jusqu'à 7 ans. Le début de la maladie, insidieux, semble remonter à cette époque et a été marqué par une gêne de la marche avec faux pas et chutes fréquentes. Les troubles ont évolué de façon progressive, sans fièvre, sans douleurs.

A l'entrée, *le facies* est expressif, la mobilité du visage normale.

Les attitudes sont assez particulières.

La station debout est impossible, et, s'il n'est pas soutenu, l'enfant s'effondre.

Allongé sur le sol, il n'arrive ni à se retourner, ni à s'asseoir, sans l'aide d'un point d'appui lui permettant de s'agripper avec les mains pour redresser le tronc. La station assise peut être longtemps conservée sans fatigue, grâce au même artifice.

L'examen met en évidence une amyotrophie légère, diffuse, bilatérale, des *membres inférieurs*.

Les pieds sont tombants avec varus léger, le pied droit tassé dans le sens antéro-postérieur. Il n'existe aucune rétraction tendineuse, aucune boule de contraction.

La motilité segmentaire est extrêmement troublée. Les mouvements des orteils sont abolis, la flexion dorsale et plantaire, très affaiblie, la flexion de la jambe impossible. De même, au premier abord, l'extension, car le talon ne peut être décollé du plan du lit. Cependant, si la cuisse est placée et maintenue en flexion légère, l'élévation de la jambe est possible. L'extension, la flexion de la cuisse sur le bassin sont déficitaires, l'abduction comme l'adduction, à peu près nulles.

La force musculaire du *tronc* est très diminuée : l'impossibilité de la station assise sans l'aide des membres supérieurs, la faible résistance à la poussée antéro-postérieure du tronc en témoignent.

L'atteinte des *membres supérieurs* est moins importante. L'amyotrophie prédomine sur leur racine : pectoraux, trapèze, deltoïde. L'étude de la *force segmentaire* montre un déficit du biceps et des muscles atrophiés ; les groupes musculaires des extrémités paraissent intacts. Le *tonus musculaire* est très diminué. Les positions les plus

étranges peuvent s'obtenir avec facilité : contact du pied droit avec l'épaule gauche, par exemple.

Aucune *fibrillation* musculaire n'est constatée, mais *la contractilité idiomusculaire* est abolie.

Les réflexes rotuliens sont abolis, les achilléens nettement exagérés, la réponse inférieure du médio-pubien faible. De même, les réflexes des membres supérieurs sont affaiblis.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.

Il n'existe aucun trouble dans le domaine des *nerfs craniens*, aucune atteinte de la *sensibilité superficielle* et *profonde*, aucun *signe de la série cérébelleuse ou striée*, aucune hypertrophie des nerfs périphériques.

L'*intelligence* est intacte.

La radiographie du crâne est négative.

L'examen complet ne révèle aucune atteinte des différents organes, abstraction faite d'une légère agénésie testiculaire et l'état général est très satisfaisant. Si la taille est normale (1 m. 29), le poids (22 k. 900) est très inférieur à la moyenne (27.450).

Une *ponction lombaire* a fourni les résultats suivants :

Sucre : 0 gr. 70 ; albumine : 0 gr. 25 ; cytologie : 1 lymphocyte par m^3.

La *réaction de Wassermann* est négative dans le sang.

Le *dosage* du *calcium* et du *phosphore* sanguin donne les chiffres suivants :

Calcium : 0 gr. 142 ; phosphore : 0 gr. 30.

L'examen électrique précise l'existence d'une hypoexcitabilité faradique et galvanique plus marquée sur les muscles les plus atrophiés, sans réaction positive galvano-tonique soit sur ces muscles, soir sur ceux qui paraissent sains (Delherm).

***

En somme, atrophie musculaire progressive, remontant à quatre ans, survenue progressivement, s'accompagnant d'amyotonie et semblant s'être propagée des membres inférieurs du tronc aux membres supérieurs, où elle prédomine sur la racine. Quelle en est la nature ?

Atrophie Charcot-Marie ? Mais pourquoi cette atteinte des muscles du tronc et de la racine ? Pourquoi ne constatons-nous pas les secousses musculaires, si fréquentes dans cette affection, de même que les troubles vaso-moteurs et trophiques ?

Névrite hypertrophique ? Aucune raison d'y penser, puisque nous n'avons constaté, dans notre cas, ni augmentation de volume des nerfs périphériques, ni déformation des pieds, ni scoliose, ni ataxie, ni troubles de la sensibilité.

Maladie de Thomsen ? L'hypothèse en est peu vraisemblable, à moins que l'on admette qu'il s'agisse de myotonie atrophique, comme dans les cas récemment rassemblés par M. Rouquier. Mais encore, dans cette affection, la réaction myotonique est facile à mettre en évidence, tant par la clinique que par l'électro-diagnostic.

Reste le diagnostic de myopathie plus ou moins analogue au type Leyden-Möbius Sans doute, peut-on lui objecter l'absence de réactions électriques caractéristiques, le fait que le malade ne se relève pas comme un véritable myopathique, l'exagération des réflexes achilléens. Toutefois, si l'on prend en considération le début lent et progressif, la diminution de la plupart des réflexes tendineux, l'affaiblissement des contractilités idio-

musculaire, galvanique et faradique, il paraît le plus probable. Notons, de plus, que ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est l'association, à la myopathie, d'une amyotonie accusée. Les faits de ce genre sont rares (Cassirer, Léopold Levi, H. Claude). L'un d'entre eux (H. Claude) se rapproche du nôtre par divers caractères : début vers la sixième année, absence de D. R., hypotonie généralisée, diminution de tous les réflexes tendineux, à l'exception des achilléens, qui étaient exagérés. Il en diffère par l'existence d'obésité.

Névraxite bulbo-spinale zostérienne ; atteinte combinée de C^1, V^e, XIe et XIIe nerfs craniens, par MM. M. Faure-Beaulieu, P. Mathieu et M. Cord.

Le malade que nous présentons à la société tire son intérêt de l'association, à un zona cervical banal de la première paire, de troubles sensitivo-moteurs insolites dus à une atteinte de plusieurs nerfs craniens et dont la topographie ne saurait s'expliquer que par l'existence d'une véritable névraxite bulbo-spinale zostérienne.

M. F..., âgé de 43 ans, vient nous trouver à notre consultation à l'hôpital Saint-Antoine, le 2 juin 1931, pour des douleurs de la moitié gauche de la région cervico-occipitale et pour une paralysie avec déviation de la langue du même côté.

Chez cet homme exempt de tout *antécédent* pathologique digne d'être noté, à part un torticolis peut-être congénital sur lequel nous reviendrons, l'*affection a débuté* le 23 mai, par des douleurs occupant la région préauriculaire gauche qui firent penser un moment à une otite, et gagnèrent ensuite la moitié de la nuque puis toute la moitié gauche du crâne jusqu'à l'occiput ; en même temps il a ressenti des frissons, et la *température* s'est maintenue aux environs de 39° pendant trois jours, pour descendre ensuite graduellement.

Dès le lendemain après le début des douleurs, apparurent des *vésicules* agminées en groupes siégeant sur la moitié gauche de la face le long et à quelque distance du bord du maxillaire inférieur, sur la moitié gauche de la face antérieure du cou, sur la partie antérieure du conduit auditif externe à la base du tragus, sur la région mastoïdienne et la face postérieure du pavillon de l'oreille, enfin sur tout le quadrant postérieur gauche du cuir chevelu.

Deux jours après le début de cette éruption cutanée, il ressentit une *vive douleur dans la moitié gauche de la langue*, qui était gonflée, tuméfiée, et recouverte de quelques *vésicules* au voisinage de la pointe ; il en résulta une gêne très pénible de la *parole* et de la *mastication*. C'est alors que, tirant la langue devant sa glace, il s'aperçut qu'elle se recourbait vers la gauche.

L'*évolution* de l'éruption a suivi son cours normal : au bout de huit jours les vésicules se desséchaient et les croûtelles ne tardaient pas à tomber ; les douleurs diminuèrent d'intensité mais sans cesser d'être fort pénibles ; la mastication devenait plus facile, mais sans que la déformation de la langue s'atténuât.

C'est dans ces conditions qu'il vient se soumettre à notre examen, une quinzaine de jours après le début de la maladie.

On voit encore *la trace de l'éruption* cutanée sous forme de macules pigmentées dans la région ci-dessus décrite ; dans la même zone existe une *hypoesthésie* nette au tact et à la piqûre, avec un mélange d'hyperesthésie surtout nette au niveau du cuir chevelu, où l'on ne peut toucher aux cheveux sans amener une sensation désagréable de fourmillement ; c'est également dans la même zone que le malade accuse des douleurs spontanées qui l'ont amené à nous consulter.



Fig. 1



Fig 2.

Lors de la *protrusion de la langue*, celle-ci est fortement incurvée vers la gauche ; l'hémilangue gauche est recouverte d'une muqueuse de constitution normale, mais à surface plissée, mamelonnée, comme si elle était devenue trop vaste pour la couche musculaire sous-jacente ; il n'y a pas trace ni de gonflement douloureux constaté au début, ni des vésicules apicales.

La *sensibilité au tact* et à la piqûre est abolie sur les deux tiers antérieurs de la moitié gauche de la langue. Elle est intacte sur tout le reste de la muqueuse buccale, notamment sur le palais, la face interne des joues et les gencives.

Il n'y a pas de *trouble apparent de la motilité du voile du palais ni du pharynx* ; le réflexe *vélo-palatin* est normal et bien symétrique. Il n'y a d'ailleurs jamais eu de trouble de la *déglutition*.

La *phonation* est de même normale ; l'examen *laryngoscopique* ne montre pas de paralysie laryngée.

Dans le *domaine musculaire du spinal* l'exploration clinique est malaisée en raison d'une *contracture* congénitale au dire du malade, du *sterno-cléido-mastoïdien* gauche, qui forme une corde rigide et tendue et dévie la tête en un torticolis permanent et irréductible. La *motilité du trapèze semble intacte*.

L'examen électrique montre :

1° Une lenteur très accentuée au niveau de l'hémilangue gauche, il existe à ce niveau de nombreuses fibres lentes à côté de quelques rares fibres vives : donc il y a une R. D. partielle accentuée ;

2° Une diminution de l'*amplitude des contractions du sterno-mastoïdien*, d'interprétation douteuse en raison de sa contracture ancienne ;

3° *Quelques fibres lentes au niveau du bord supérieur du trapèze gauche* qui était intacte avant l'affection actuelle (R. D. partielle) ;

4° *Au niveau du voile*, difficile à examiner, et pour lequel on a dû employer des électrodes fines, *des contractions plus ondulantes* dans sa moitié droite que du côté sain.

En résumé, à une éruption zostérienne et à des troubles sensitifs dessinant assez exactement le territoire de *distribution cutanée de la première racine cervicale*, est venu s'associer un syndrome nerveux aberrant dont les éléments sont les suivants :

1° Une *hémiparalysie homo-latérale de la langue* tout à fait flagrante ;

2° Une *éruption zostérienne discrète avec anesthésie nette* et encore persistante dans le territoire du *lingual* ;

3° Une *atteinte du spinal et du vago-spinal décelée seulement par l'examen électrique*, montrant une R. D. partielle du trapèze et des contractions asymétriques du voile du palais.

Une telle association symptomatique nous semble intéressante à considérer à la lumière des idées modernes sur le processus zostérien. En effet, s'il y a longtemps que la participation du système nerveux a été envisagée dans la genèse et la répartition du zona, l'évolution des idées sur la localisation du substratum anatomique s'est faite par étapes successives que nous rappellerons brièvement.

On a d'abord invoqué une névrite, puis remontant plus haut une radiculite et une méningo-radiculite, et placé le primum movens dans les ganglions rachidiens des racines postérieures. Ce n'est que depuis peu — et Brissaud en ce sens avait été un précurseur, plutôt par intuition que par l'observation de faits précis — qu'on tend à remonter plus haut encore, et que l'on parle d'une myélite zonateuse.

Cette conception se base avant tout sur les données de l'anatomie

pathologique ; mais l'on n'a que rarement occasion de faire des autopsies assez récentes de zonateux, comme dans un cas rapporté ici même par Lhermitte avec l'un de nous, et concernant un zona lombaire suivi de mort accidentelle quelques jours après.

Il n'est donc pas superflu d'apporter aussi des arguments d'ordre clinique. Or un cas comme celui-ci, où l'on voit s'associer à un zona évident d'un segment bien défini des troubles aberrants appartenant à d'autres segments et dont l'association ne peut s'expliquer que par une lésion centrale, nous paraît tout particulièrement probant.

En effet, il est difficile d'admettre que c'est en vertu d'une coïncidence fortuite, que les nerfs atteints en même temps que la première racine spinale et peut-être vago-spinale, linguale — tirent justement leur origine centrale de noyaux situés au voisinage très proche de celle de cette racine cervicale hypoglosse : les noyaux de l'hypoglosse et du spinal, ainsi que la racine descendante du trijumeau (encore appelée de ce fait racine spinale) ne descendent-ils pas jusqu'aux confins de la moelle, dont ils continuent respectivement les cornes antérieure et postérieure ? Seul, un foyer de névraxite bulbo-spinale zostérienne peut rendre compte de la répartition topographique de cette atteinte combinée.

En ce qui concerne *la participation de l'hypoploon et du spinal*, la théorie radiculaire pourrait à la rigueur se soutenir, en raison de la proximité de leur sortie du névraxe ; mais en ce qui concerne la *participation du lingual* qui en sort avec le trijumeau beaucoup plus haut, en pleine protubérance, elle est manifestement en défaut, et doit laisser place à la théorie centrale.

Il y a lieu enfin d'attirer l'attention sur cette *atteinte élective du lingual*, à l'exclusion de tout autre faisceau de la 5e paire : il y a là une sorte de dissection physio-pathologique spontanée qui montre que les fibres du lingual ont leur origine dans la partie la plus inférieure, la plus spinale, de la racine dépendante du trijumeau.

Un cas de nanisme hypophysaire par poche de Rathke. Opération. Guérison, par MM. Alajouanine, de Martel et Guillaume (*sera publié ultérieurement*).

Tumeur de l'auditif. Ablation presque totale par un nouveau procédé de morcellement, par MM. Th. de Martel, J. Guillaume et A. Jentzer.

La tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et en particulier le neurinome de l'acoustique est de diagnostic facile.

Du point de vue opératoire au contraire, l'ablation de la plus grande partie de la lésion est très délicate. On peut le concevoir facilement, étant donné les rapports de la tumeur et ses connexions vasculaires avec le bulbe et la protubérance. De plus, un prolongement antérieur de

ces lésions s'insinue fréquemment sur la partie inféro-latérale du pédoncule cérébral, et son abord est très difficile.

Chez la malade que nous vous présentons, nous avons pu, en associant au curettage classique de la tumeur, un procédé nouveau de morcellement, pratiquer l'extirpation presque totale d'un très volumineux neurinome de l'acoustique droit.

L'histoire de cette malade se résume ainsi :

Depuis 6 ans, bourdonnements d'oreille, localisés à l'oreille droite.

Il y a 2 ans, la malade remarque que son audition est abolie de ce côté.

Depuis 5 ans, déséquilibre avec latéropulsion droite, sans crises vertigineuses vraies.

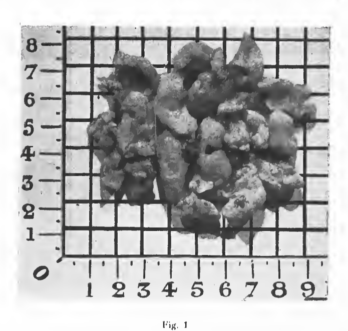


Fig. 1

Depuis 2 ans, céphalées occipitales légères avec paroxysmes depuis 2 ou 3 mois. Ces crises douloureuses se terminent par un vomissement en fusée.

Enfin la malade accuse une maladresse assez marquée de la main droite.

Depuis 2 mois, baisse progressive de l'acuité visuelle.

Examen. — Malade âgée de 45 ans, en bon état. Psychisme normal. Examen général négatif. Tension artérielle : 16/8. Urée sanguine : 0,30.

Surdité complète de l'oreille droite avec abolition des perceptions aériennes et craniennes.

Nystagmus horizontal à secousses rapides dans le regard latéral gauche, secousses plus rares dans le regard latéral droit. A la convergence, les secousses rapides sont dirigées vers la gauche.

V[e] Paire : Légère hypoesthésie du côté droit, à tous les modes, dans le territoire de l'ophtalmique surtout. Réflexe cornéen droit aboli. Réflexe cornéen gauche normal.

VII[e] Paire : Parésie faciale droite discrète du type périphérique, avec petit élément spasmodique.

Nerfs mixtes : normaux.

XII[e] Paire : normale.

Examen ophtalmologique. — Stase papillaire bilatérale moyenne avec début d'atrophie.

Vision O. D. = 2/10 ; O. G. = 4/10 avec correction.

Champ visuel normal, sauf un léger rétrécissement concentrique à droite.

Motilité oculaire normale. Mouvements associés normaux.

Statique. — Déséquilibre avec latéropulsion droite, s'accentuant par l'occlusion palpébrale et se traduisant par une manœuvre de Babinski-Weill positive à droite.

Hypotonie statique droite très nette.

Réflexe de posture élémentaire du jambier antérieur aboli à droite, normal à gauche.

Hypotonie très nette des muscles de la cuisse, dans le décubitus dorsal, avec ballottement rotulien plus marqué de ce côté.

Passivité segmentaire augmentée à droite.

Epreuves cérébelleuses kinétiques. — Epreuves du doigt au nez, du retournement et des marionnettes positives à droite, correctement exécutées à gauche.

Pas de troubles moteurs nets. Pas de troubles sensitifs.

Conclusion. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit. Neurinome de l'acoustique.

Intervention sous anesthésie locale, en position assise le 12 juin 1931. Taille d'un volet postérieur. Ponction ventriculaire gauche, donnant un liquide sous forte tension.

Après ouverture de la dure-mère, on voit un engagement très marqué des amygdales cérébelleuses.

Exploration de la fosse cérébelleuse droite.

On aperçoit une tumeur très volumineuse dans la région de l'angle droit.

Incision de la capsule. Par curettage on ramène facilement des fragments très importants de la tumeur. On se borne généralement à cet évidement.

Grâce à un procédé nouveau de morcellement, il a été possible d'extirper la plus grande partie de la coque et même la partie antérieure de la tumeur (fig. 1).

Tamponnement de la région opératoire. Lavage au sérum chaud. Mise en place d'un drain. Fermeture du volet.

Pour éviter tout traumatisme et hypertension veineuse, on laisse la malade en place sur le fauteuil pendant 5 heures.

Les suites opératoires sont simples. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule en quantité très abondante par le drain, pendant 36 heures. L'écoulement étant alors tari, on retire le drain.

Du point de vue histologique, il s'agissait d'un neurinome typique.

Actuellement, soit 3 semaines environ après l'opération, la malade est bien rétablie.

Les troubles cérébello-vestibulaires s'atténuent et la stase papillaire est en régression.

Cette opération prouve que par des améliorations d'ordre technique on peut espérer parvenir à l'extirpation presque totale de néoformations contre lesquelles nous étions quelque peu désarmés.

Tumeurs temporo-occipitales, dont une tumeur du ventricule latéral. Opération. Guérison, par MM. De Martel, J. Guillaume, A. Jentzer.

Les deux malades que nous vous présentons étaient porteuses de tumeurs pour lesquelles l'examen ophtalmologique (périmétrie) a permis un diagnostic de localisation extrêmement précis.

La première malade est une enfant de 10 ans, qui nous fut adressée par les Drs Chaptal et Viallefont de Montpellier.

Les manifestations initiales de son affection remontent à deux mois.

Elle éprouve alors, pour la première fois, des céphalées, le matin au réveil, localisées à la région temporo-pariétale gauche. Fréquemment, lorsque les douleurs sont violentes, l'enfant vomit sans effort.

En outre, depuis un mois, elle ne comprend plus ce qu'elle lit.

Aucun autre trouble n'est accusé par la petite malade ou par son entourage.

Examen : enfant bien constituée, née à terme, après un accouchement normal. Droitière.

Psychisme normal.

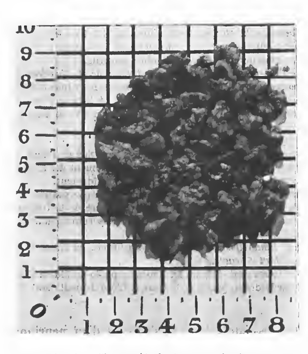


Fig. 1. — Photographie du tissu tumoral extirpé.

Alexie pure. — L'enfant ne peut lire, quels que soient les caractères. Elle ne reconnaît pas les lettres, ni les symboles simples.

Par contre, elle écrit parfaitement, spontanément ou sous dictée, mais est incapable de se relire.

Indépendamment de cette alexie très nette et globale, il n'existe aucun trouble aphasique ou apraxique.

Statique. — Très légère hypotonie statique gauche avec contractions statiques moins marquées des muscles du plan antérieur du côté gauche que du côté droit.

Latéropulsion discrète vers la gauche, s'accentuant par l'occlusion des yeux.

Examen ophtalmologique. — Stase papillaire bilatérale très marquée avec début d'atrophie surtout à gauche.

Vision O. D. = 6/10 ; O. G. = 7/10.

Champ visuel. — *Hémianopsie latérale homonyme droite* passant à la verticale, sauf au niveau du champ maculaire qui est conservé.

Motilité oculaire normale.

Les divers autres nerfs craniens sont intacts.

Appareil cérébello-vestibulaire. — Indépendamment des légers troubles statiques si-

gnalés précédemment, il existe un nystagmus horizontal très fin, dans le regard latéral droit et des déviations segmentaires discrètes vers la gauche.

La passivité segmentaire est légèrement augmentée à gauche.

Epreuves kinétiques négatives.

Voie pyramidale. Tous les réflexes sont symétriques et à seuils égaux. La force segmentaire est intacte.

Sensibilité normale aux divers modes.

Conclusion. — L'hémianopsie latérale homonyme droite et l'alexie constituaient les symptômes focaux. Le syndrome cérébello-vestibulaire très discret était dû vraisemblablement à la pression de la tumeur sur l'hémisphère cérébelleux gauche à travers la tente du cervelet.

Diagnostic. — Tumeur occipitale gauche.

Intervention sous anesthésie locale en position assise le 12 juin 1931.

Taille d'un volet temporo-occipital découvrant le sinus latéral. La dure-mère est très

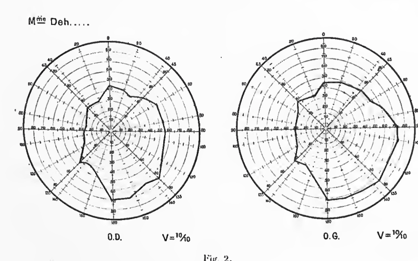


Fig. 2.

tendue, de nombreuses émissaires donnent abondamment. Pour diminuer ces hémorragies on pratique une ponction ventriculaire dans la direction du prolongement sphénoïdal du ventriculaire latéral. On retire 30 cm³ d'un liquide citrin qui ne coagule d'ailleurs ni spontanément, ni par adjonction du sérum du malade. Taille d'un volet dural ayant pour charnière le sinus latéral.

Les circonvolutions occipitales apparaissent pâles et étalées.

Incision du pôle occipital à l'électro. A 1/2 cm. de profondeur environ, on rencontre une tumeur rosée, villeuse, se clivant parfaitement du tissu cérébral adjacent qu'elle n'infiltre pas.

On la poursuit en avant, en prolongeant l'incision cérébrale. On arrive dans la cavité ventriculaire au niveau du carrefour qu'elle remplit presque entièrement ; on la morcelle progressivement à l'électro. Elle s'insinue dans le ventricule latéral et dans son prolongement sphénoïdal qu'elle comble. On la poursuit dans ces 2 cavités et on en laisse seulement une portion inaccessible dans le ventricule latéral (fig. 1).

Le liquide retiré par ponction était contenu dans l'extrémité antérieure du prolongement sphénoïdal dont la partie postérieure était oblitérée par la tumeur.

Mise en place d'un drain dans le ventricule latéral.

Quelques points de fixation sur la dure-mère.

Fermeture du volet ostéo-plastique.

Suites opératoires. — L'enfant a parfaitement supporté cette intervention. Dans les

18 heures qui suivent, le liquide céphalo-rachidien s'écoule en quantité très abondante par le drain placé dans le ventricule et la température ne dépasse pas 38°2. On retire le drain 2 jours après l'opération et la convalescence est simple.

Actuellement, soit 3 semaines environ après l'intervention, l'enfant est rétablit, la cicatrisation est parfaite, les céphalées ont disparu.

La stase papillaire a déjà notamment régressée, l'acuité visuelle n'est pas encore améliorée. L'hémianopsie subsiste naturellement.

Au point de vue histologique, la tumeur est formée par des éléments cellulaires de petite taille à noyau arrondi et ovoïde et à corps cytoplasmique allongé, muni d'expansions fibrillaires.

La disposition de ces éléments est extrêmement variable. Souvent, ils sont tassés sans ordre, et forment des plages découpées par les nombreux trajets conjonctivo vasculaires qui parcourent le tissu néoplasique. Ailleurs, les cellules tumorales se groupent radiairement autour de ces tractus vasculaires qu'elles entourent de manchons fibrillaires constitués par l'ensemble des expansions cellulaires.

Dans certaines régions enfin, les cellules prennent une forme épithéliale et tapissent la lumière de cavités vésiculeuses à la façon d'un revêtement épendymaire.

Le stroma est abondamment infiltré de sels calcaires.

En somme, c'est l'aspect typique de l'épendymoblastome. (microphotos 1, 2 et 3).

Cette tumeur intraventriculaire, d'un volume considérable, occupait le ventricule latéral, comblant même ses prolongements, elle s'insinuait dans le pôle occipital, déterminant l'hémianopsie et l'alexie.

Au point de vue neurochirurgical, cette observation prouve qu'une tumeur intraventriculaire aussi étendue est justiciable d'un traitement chirurgical et montre, comme nous l'avons déjà signalé dans plusieurs communications, que le drainage du liquide céphalo-rachidien jugule l'hyperthermie postopératoire due à l'hypertension intraventriculaire.

La seconde malade, âgée de 38 ans, éprouve depuis 5 ou 6 mois, une certaine maladresse de la main droite. Dans la nuit du 23 avril dernier, elle se réveille avec une sensation de malaise, sans perte de connaissance, bientôt suivie de vomissements. Elle constate après cet accès, que son bras droit est paralysé et elle se rendort.

Au réveil elle a une paralysie faciale droite et une impotence fonctionnelle totale du membre supérieur du même côté.

Depuis, la malade a de violentes céphalées fronto-pariétales gauches, irradiant à la nuque, depuis quelques jours, et survenant par crises, sans horaire fixe.

Elle vomit deux fois par semaine environ, le matin, sans effort. Elle accuse en outre un déficit de la mémoire et de la « lenteur des idées ».

Aucun phénomène Bravais-Jacksonien n'a accompagné l'évolution de ces troubles. La parole est normale, le psychisme intact et l'affectivité n'est pas modifiée au dire de son entourage.

Pas de manifestations de la série infundibulo-hypophysaire. Pas de température.

Examen. — La malade est *gauchère* depuis son enfance. Aucun déficit mnésique n'est décelable. Le comportement est normal.

Pas de trouble aphasique ou apraxique.

Hémiparésie droite à prédominance brachiale.

Il existe en effet une *parésie faciale droite* du type central.

Au membre *supérieur droit*, la force musculaire segmentaire est très diminuée, surtout à l'extrémité distale. La contracture est assez marquée, avec main dite « corticale ».

Les réflexes tendineux sont très vifs à droite avec tendance au polycinétisme.

Au membre inférieur droit, l'atteinte pyramidale est beaucoup plus discrète. La force musculaire segmentaire des fléchisseurs en particulier est un peu diminuée de ce côté et les réflexes tendineux sont plus vifs que du côté opposé.

Réflexes cutanés abdominaux, très faibles à droite, vifs à gauche.

Réflexes cutanés plantaires : flexion franche à gauche, extension nette à droite.

Sensibilité : au membre supérieur droit, il existe des troubles discrets de la stéréognosie et de la discrimination tactile, mais pas de troubles nets de la notion de position.

Examen ophtalmologique. — Stase papillaire bilatérale d'intensité moyenne.

Vision O. D. et O. G. = 10/10.

Champ visuel : Rétrécissement hémianopsique latéral homonyme droit (voir schéma, figure 2.

Motilité oculaire normale.

Indépendamment de la paralysie faciale droite centrale, les autres nerfs craniens sont intacts.

Appareil cérébello-vestibulaire : normal.

Radiographies du crâne. — Impressions digitales sur la région fronto-pariétale. Selle turcique normale.

Les données de la ponction lombaire qui nous ont été communiquées sont les suivantes :

Tension en position couchée : 40 cm. ; Albumine : 1 gr. 25 ; Eléments cellulaires : 2.

L'examen général de la malade est négatif.

Tension artérielle 14/8. Urée sanguine : 0 gr. 25.

Conclusions. — Le rétrécissement hémianopsique latéral homonyme droit ayant une valeur localisatrice absolue, nous avons porté le diagnostic de tumeur temporale à développement antérieur. L'absence de trouble aphasique s'expliquant par le fait que la malade était gauchère.

Intervention sous anesthésie locale en position assise. — Taille d'un volet ostéoplastique pariéto-temporal. Après ouverture de la dure-mère, les circonvolutions temporales apparaissent pâles.

Une ponction exploratrice dans cette région ramène quelques gouttes de liquide jaune coagulant spontanément.

Incision de la région temporale à sa partie moyenne à l'électro. A quelques millimètres de la surface corticale, apparaît la tumeur, masse d'aspect brun violacé, molle, infiltrant profondément la substance cérébrale. Elle s'insinue très profondément dans l'hémisphère. On enlève à l'électro un volume considérable de la lésion. On la poursuit jusqu'au ventricule latéral qui est ouvert et en avant, pour respecter la zone rolandique vers laquelle elle se prolonge, on ne peut atteindre les limites de cette lésion.

Après hémostase rigoureuse, on place un drain dans la cavité tumorale qui communique d'ailleurs avec le ventricule latéral. Fermeture du volet ostéoplastique.

Suites opératoires. — Pendant les 12 premières heures, la malade est en excellent état, la température ne dépasse pas 38° ; il s'est écoulé une quantité abondante de liquide céphalo-rachidien. Brusquement l'état général est moins bon et la malade est légèrement obnubilée. En 2 heures, la température atteint 39°7.

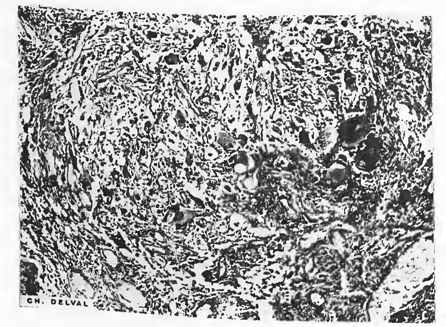
Forts de l'observation de cas analogues, nous songeons alors à l'obstruction du drain et à l'hypertension intraventriculaire.

Ce fait est facilement vérifié. On rétablit la perméabilité du drain, le liquide céphalo-rachidien s'écoule clair, en quantité très abondante. Une heure plus tard, la température était à 37°2.

Microphoto n° 1. — Éléments néoplasiques disposés autour de tractus conjonctivo-vasculaires qu'ils engainent de manchons fibrillaires

Microphoto n° 2. — Aspect du tissu tumoral à un faible grossissement ; présence de concrétions calcaires.

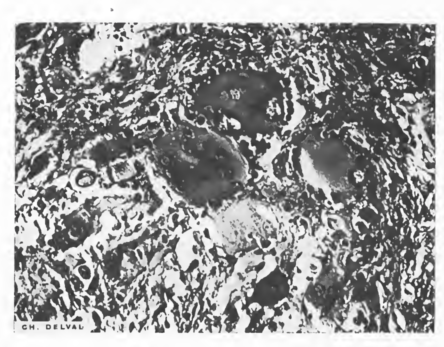
Microphoto n° 3. — Au fort grossissement, quelques-unes des cavités vésiculeuses tapissées par des cellules cubiques de type épendymaire



Microphoto n° 4. — Vue de l'ensemble du tissu tumoral montrant le polymorphisme des cellules néoplasiques.

Dans les heures qui suivent, la température se stabilise aux environs de 37°5, l'écoulement de liquide céphalo-rachidien se tarit peu à peu 50 heures après l'opération, on retire le drain.

Au point de vue histologique, la tumeur frappe d'emblée par son polymorphisme. Dans certaines régions, l'aspect du tissu néoplasique est celui d'un astrocytome à petits éléments formant par leurs expansions cytoplasmiques un feutrage relativement dense et assez uniforme. Dans d'autres régions, les cellules tumorales sont allongées et esquissent des dispositions fasciculées. La taille de ces éléments est extrêmement



Microphoto n° 5. — Fort grossissement de la même région montrant quelques cellules monstrueuses.

variable, tantôt ce sont des cellules volumineuses dont le corps cytoplasmique est très développé, tantôt ce sont de petites cellules à noyau allongé et à cytoplasme finement fibrillaire reproduisant l'aspect du glioblaste.

Dans toutes les régions de la tumeur on trouve une abondance de cellules géantes, véritables plasmodes munis de nombreux noyaux souvent hyperchromatiques et monstrueux.

La tumeur est très vascularisée et les troubles circulatoires multiples et variés (hémorragies, nécrose) accentuent encore le polymorphisme du tissu tumoral.

En somme, c'est l'aspect typique du glioblastome polymorphe (spongioblastome multiforme de Bailey et Cushing (Microphotos 4 et 5).

Aucun phénomène hypertensif ne se produisit par la suite, aucune pous-

sée thermique ne se dessina et 15 jours après l'opération la malade était rétablie.

Dans le premier cas, l'hémianopsie latérale homonyme droite, avec conservation du champ maculaire et l'alexie chez une droitière ont fait porter facilement le diagnostic de tumeur occipitale.

Dans le second cas, le rétrécissement hémianopsique latéral homonyme gauche nous a conduit au centre de la lésion. Ces faits illustrent une fois de plus l'importance localisatrice de l'hémianopsie.

Au point de vue neuro-chirurgical, ces deux observations démontrent l'heureuse influence du drainage sur les complications postopératoires.

Le second cas est à ce sujet particulièrement démonstratif. L'hypersécrétion céphalo-rachidienne ayant déterminé un syndrome de dilatation ventriculaire aigu avec hyperthermie, qui céda rapidement après l'évacuation.

Son écoulement progressif évita d'ailleurs la réapparition de ce syndrome.

Hémialgies paroxystiques et troubles sympathiques d'origine encéphalitique probable, par MM. P. Léchelle, A. Thévenard et Douady.

Il nous a été donné d'observer récemment un syndrome caractérisé par des crises algiques limitées à une moitié du corps, respectant le segment céphalique et ayant évolué en quelques jours avec de brèves exacerbations paroxystiques.

Malgré les difficultés que nous avons éprouvées à leur assigner une étiologie précise, nous croyons devoir en rapporter l'observation.

Le malade, M. Nicolas P..., est un ingénieur chimiste âgé de 50 ans. Dans le courant de janvier 1931 il fut pris de vertiges, de nausées et de vomissements bilieux qui l'obligèrent à interrompre ses occupations. Le 3 février, après qu'il eut souffert plus violemment de céphalée et qu'il eut vomi à plusieurs reprises, se déroulèrent cinq crises douloureuses d'une durée moyenne de 5 à 6 heures, séparées par des intervalles de repos de 2 à 3 heures.

La première débuta à la partie interne de l'arcade crurale droite, provoquant une douleur profonde très violente avec irradiations le long de la face interne de la cuisse droite, et dans la région lombaire.

La seconde, partant de la même région, s'étendit sur un territoire plus considérable, irradiant jusqu'aux orteils, de même que la troisième. La quatrième, la plus violente, partit de la région juxta-ombilicale droite, et s'étendit en demi-ceinture tout le long du rebord costal droit, puis irradia vers l'épaule et le membre supérieur droits, y prédominant sur le bord cubital. La dernière fut limitée à ce membre supérieur.

Ces crises s'accompagnèrent de paresthésies dans le membre supérieur droit et il semble qu'il y ait eu également une nette hypoesthésie de ce membre, plusieurs jours après les crises. Les réflexes tendineux y auraient été abolis. Enfin la température oscillait entre 37 et 38°.

Les jours suivants, les douleurs s'atténuèrent sans disparaître complètement et con-

servèrent la même topographie. Lorsque le malade se releva il constata une faiblesse anormale de la jambe droite qui lui paraissait lourde.

Considérées à leur début comme des coliques néphrétiques, ces crises douloureuses furent rapportées ensuite à une néoformation abdominale et le malade fut adressé à un service de chirurgie après huit séances de radiothérapie qui furent mal supportées. La radiographie montra l'existence d'un dolichocôlon. Le sujet entra à ce moment dans le service de l'un de nous.

Il souffrait alors (12 juin 1931) de douleurs superficielles évoquant la sensation de brûlure, sur presque toute la moitié droite du tégument, au-dessous de la ligne mamelonnaire.

L'examen ne nous a révélé aucun trouble paralytique. La force segmentaire est partout normale. Mais au cours de la marche on peut noter la perte du balancement des bras. De plus, dans la station verticale, on note la diminution considérable du phénomène de la poussée à droite.

Le mollet droit est un peu moins gros que le gauche ; la mensuration montre 1 centimère d'écart entre leurs deux circonférences.

Il y a un petit tremblement de l'extrémité des doigts de la main droite.

Les réflexes tendineux existent tous du côté gauche. Par contre à droite, le réflexe rotulien est faible, et les réflexes achilléen, médio-plantaire et péronéo-fémoral postérieur sont abolis. Aux membres supérieurs tous les réflexes paraissent normaux.

Le réflexe cutané plantaire s'effectue normalement des deux côtés. Par contre, les réflexes, cutanés abdominaux sont très faibles à droite et normaux à gauche.

Le réflexe de posture est fort au jambier antérieur et au biceps brachial droits.

L'étude de la sensibilité objective ne montre aucun trouble sensitif aux quatre membres. Sur le tronc il existe à droite une petite zone d'hypoesthésie tactile avec analgésie (à la piqûre et au pincement) tout le long de l'arcade crurale. De plus, entre cette zone et la ligne mamelonnaire la sensibilité à la douleur est diminuée.

Il existe du côté droit des troubles nets du système végétatif. Les téguments sont surtout aux extrémités chauds, rosés et constamment humides. La transpiration est toujours plus intense à la moitié droite du corps (tête exceptée).

Les réflexes pilomoteurs sont exagérés à droite, aussi bien par excitation locale que par excitation de la peau du cou.

L'étude de l'indice oscillométrique au Pachon montre à droite une oscillation maximale de 3 divisions 1/2 à la jambe et 1 au bras, alors qu'à gauche elle n'est que de 2 divisions à la jambe et 1/2 au bras.

Le reste de l'examen neurologique est complètement négatif. Il n'y a ni troubles sphinctériens ni troubles cérébelleux. Le domaine des différents nerfs craniens est parfaitement normal. Il n'existe en particulier aucune altération des pupilles.

L'abdomen un peu volumineux est plus résistant à la pression dans sa moitié droite, mais on ne peut y reconnaître à la palpation aucune formation tumorale. La radiographie de l'intestin après lavement opaque montre l'existence d'un dolichocôlon. Les autres viscères sont normaux.

Les antécédents du malade n'éclairent pas l'affection dont il souffre actuellement. Il a eu depuis l'enfance une constipation tenace, rebelle aux purgatifs. Il est sujet à de fréquentes migraines. Enfin en 1922 il aurait eu des douleurs à type névritique pendant un mois environ dans le bras droit. Nous avons procédé à différents examens complémentaires qui ont donné les résultats suivants :

Le liquide céphalo-rachidien a été retiré sous tension de 18 cm. d'eau au manomètre de Claude, en position assise. Il est clair, contient 0 gr. 22 d'albumine (Sicard) et 1,2 lymphocyte par millimètre cube.

Les réactions de Pandy, Weichbrodt et Bordet-Wassermann y sont négatives. La réaction du benjoin colloïdal s'effectue suivant le type normal 0000002000000000.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative.

La numération globulaire donne 4.554.000 globules rouges et 5.400 globules blancs.

Le pourcentage leucocytaire est le suivant. Polynucléaires 65 ; éosinophiles, 5 ; lymphocytes, 15 ; grands et moyens mononucléaires, 15.

Un examen radiographique de la colonne vertébrale n'a décelé aucune altération des corps vertébraux.

En résumé, le point important de cette observation est l'apparition de crises douloureuses portant sur la région iliaque et les membres supérieur et inférieur droits, chez un sujet en mauvais état général depuis une quinzaine de jours. Ces crises ont laissé derrière elles, et uniquement dans le territoire qu'elles ont intéressé, les troubles suivants : diminution ou abolition des réflexes tendineux, diminution des réflexes cutanés, algies atténuées mais persistantes, troubles discrets et très limités de la sensibilité objective, troubles vaso-moteurs et sudoraux, augmentation des réflexes de posture, enfin diminution ou abolition des mouvements automatiques.

Si une telle symptomatologie ne peut s'expliquer par une lésion localisée, il nous semble toutefois infiniment probable qu'elle répond à une atteinte prédominante de la moelle et du système nerveux périphérique, ou tout au moins du système radiculaire postérieur, ceci en raison des douleurs et de l'aréflexie tendineuse qui les a suivies, d'une part, et de l'intégrité absolue du segment céphalique, d'autre part.

Toutefois, si pour ces dernières raisons nous devons admettre une atteinte médullo-radiculaire prédominante, nous ne nous dissimulons pas qu'il est curieux de la voir se limiter strictement dans ses manifestations à une moitié du corps, et n'adopter ni la topographie symétrique habituelle aux altérations toxiques, ni la distribution irrégulière et parcellaire des lésions infectieuses du névraxe.

Ce sont en effet les deux seules hypothèses étiologiques devant lesquelles nous nous trouvons, en l'absence de toute lésion vertébrale, et de tout symptôme liquidien de compression médullaire.

Rien dans les antécédents du malade ne nous permet de retenir une intoxication exogène La seule source d'intoxication endogène que l'on puisse invoquer chez lui serait la malformation du côlon et la constipation qui en résulte. Il n'a pas été décrit dans ces cas, à notre connaissance, de lésions analogues du névraxe.

Les examens biologiques que nous avons pratiqués écartent l'hypothèse d'une infection syphilitique en activité. Il ne saurait être davantage question de sclérose en plaques. Aussi sommes-nous amenés à retenir l'hypothèse d'une infection encéphalitique à localisation basse prédominante, quoique n'ayant relevé dans l'interrogatoire aucun des signes de la localisation régionale habituelle, hypersomnie ni troubles oculaires.

En faveur de cette hypothèse nous pouvons noter la perte des mouvements automatiques et l'exagération des réflexes de posture du côté atteint, qui ne s'observent pas habituellement, en l'absence de tout phénomène parétique, dans les atteintes médullo-névritiques banales.

Ces discordances symptomatologiques nous ont semblé devoir justifier une discussion étiologique que nous ne pouvons clore par aucun critère biologique ni anatomo-pathologique décisif.

Etude clinique sur un phénomène non décrit dans la paralysie des mouvements de latéralité des yeux : la disparition de cette paralysie par l'occlusion palpébrale, par MM. Georges Guillain et Pierre Mollaret.

Nous croyons intéressant de présenter à la Société un malade de la Clinique neurologique de la Salpêtrière, chez lequel il nous a été donné d'observer une phénomène non décrit, croyons-nous, dans les paralysies fonctionnelles du regard.

Avant de détailler les caractères de ce phénomène, nous croyons nécessaire de préciser les conditions dans lesquelles il est apparu. L'histoire de ce malade est d'ailleurs intéressante à d'autres points de vue.

M. B... Lucien, cordonnier, âgé de cinquante-six ans, était venu à la Salpêtrière consulter pour la première fois en août 1929 pour de la céphalée, des vertiges, ainsi que des fourmillements dans la jambe droite. L'examen pratiqué à cette date n'avait révélé aucun trouble neurologique, à l'exception d'un pied-bot avec amyotrophie et abolition des réflexes achilléens et datant de l'âge de deux ans. Le malade ne pouvait fournir aucune précision à ce sujet, mais le diagnostic rétrospectif de poliomyélite antérieure aiguë paraissait assez probable.

L'examen général décelait par contre une tension artérielle à 21/15. Il n'existait aucun symptôme de syphilis. Le malade était marié ; sa femme était bien portante, elle n'avait pas eu d'enfants et n'avait jamais fait de fausses couches.

On institue un traitement par un régime et l'iodure de potassium.

Le 10 septembre 1929, le malade se réveille un matin avec une paralysie faciale gauche. Il ne revient cependant consulter que le 12 octobre 1929 parce que, depuis cinq jours, était survenue une hémiplégie droite.

L'examen à cette date met en évidence un syndrome pseudo-bulbaire très marqué. La déglutition est extrêmement difficile. Le malade s'étrangle avec chaque gorgée de liquide et les aliments ne peuvent être déglutis que si on les pousse directement au fond de la gorge. Les mouvements de la langue sont extrêmement diminués et le sujet peut à peine l'avancer d'un ou deux centimètres. Il existe d'autre part une diplégie faciale intéressant surtout le domaine du facial inférieur. Les muscles masticateurs sont également très touchés et la fermeture de la bouche est impossible quand on exerce une pression, même minime, sur le maxillaire inférieur.

Les troubles de la parole sont considérables. Le malade donne à première vue l'impression d'un grand anarthrique ; il n'a pas même de son élémentaire à sa disposition. Tous les efforts de prononciation se réduisent à une raucité expiratoire absolument informe.

Il ne semble cependant pas exister d'aphasie proprement dite. Le malade exécute parfaitement avec le bras gauche tous les ordres, même assez

complexes. Il écrit avec cette main le nom des objets qui lui sont présentés. Il exécute de même sans la moindre erreur tous les ordres écrits.

L'état psychique ne semble pas déficitaire, autant que l'on peut s'en rendre compte chez un pareil sujet. Il donne en effet l'impression de suivre parfaitement l'examen ; il proteste contre certaines affirmations de sa femme et rectifie même avec raison quelques dates.

Le rire est assez fréquent et présente nettement un caractère spasmodique.

Le voile du palais paraît inerte ; le malade ne peut le contracter volontairement et le réflexe vélo-palatin est aboli. Par contre le réflexe nauséeux est conservé.

Le réflexe massétérin est très exagéré.

L'examen oculaire met en évidence une paralysie de la convergence et une perte de l'élévation du regard ; l'abaissement est normal. Les mouvements automatico-réflexes sont nettement conservés. Le reste de l'examen oculaire est négatif.

Les autres nerfs craniens semblent indemnes.

L'examen des membres montre une hémiplégie droite importante avec exagération des réflexes tendineux (sauf pour le réflexe achilléen toujours aboli). Il n'existe pas de clonus du pied droit, mais le signe de Babinski est très net.

Du côté gauche, la force musculaire est normale, mais le réflexe rotulien est exagéré ; le réflexe cutané plantaire peut être obtenu en extension malgré la grosse déformation des pieds.

L'examen général ne permet pas de constater de lésion viscérale.

La tension artérielle est inchangée à 21-15.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants. Tension : 25 cm. au manomètre de Claude (en position couchée) ; albumine : 0 gr. 30 ; réaction de Pandy négative : réaction de Weichbrodt négative ; lymphocytes : 1 par millimètre cube ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal. 0000022100000000. La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le sérum sanguin est partiellement positive.

Le malade est soumis à une série d'injections intraveineuses de cyanure de mercure, ainsi qu'à l'ionisation transcérébrale. Son état s'améliore lentement pendant les mois suivants. L'hémiplégie droite rétrocède progressivement et la marche redevient possible. Les troubles de la déglutition diminuent et le malade s'alimente normalement. Par contre, les troubles de la parole demeurent considérables. Les efforts de prononciation ne sont plus cependant aussi vains et il semble qu'on puisse, en écoutant le malade de très près, saisir vaguement l'ébauche des mots. L'intégrité du psychisme s'affirme de plus en plus au cours de cette évolution. Enfin le syndrome de Parinaud rétrocède complètement. L'état général est bon et le malade sort le 1er mars 1930.

Il revient consulter à plusieurs reprises au cours de l'année 1930,

l'amélioration se poursuit lentement. La tension artérielle a nettement baissé (17-8).

Il entre à nouveau, le 17 janvier 1931, pour subir une série d'ionisation transcérébrale.

L'examen à cette date montre des séquelles d'hémiplégie droite et une paralysie faciale gauche légère. Le syndrome pseudo-bulbaire demeure par contre assez net. Les troubles de la déglutition sont toujours marqués, mais la parole est devenue plus compréhensible. L'examen



Fig. 1. — Attitude spontanée de déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

oculaire, pratiqué par le docteur Lagrange, ne décèle aucun trouble moteur. L'état général est satisfaisant. La tension artérielle est de 17-8. L'examen radioscopique du cœur, pratiqué par le docteur Bordet, montre une légère hypertrophie du ventricule gauche et une dilatation de l'aorte (34 mill.). Le dosage de l'urée sanguine donne un chiffre de 0 gr. 47. Le malade sort le 15 février 1931.

Son état se modifie brusquement le 30 mai. A la fin de l'après-midi il ressent des fourmillements et de la paresse de la main gauche. Pendant son dîner la jambe gauche se paralyse à son tour ainsi que l'hémiface correspondante. En même temps se révèle brusquement une impossibilité totale de parler et de déglutir, tandis que la tête et les yeux se dévient subitement du côté droit.

Tout ceci se constitue sans céphalée, sans vertiges, sans troubles visuels et surtout sans aucune perte de connaissance.

Le malade passe d'ailleurs une nuit sans incidents. Sa femme le ramène le lendemain matin à la Salpêtrière. L'examen à cette date met en évidence — outre la déviation de la tête et les troubles oculaires que nous analyserons plus loin — une hémiplégie gauche totale et flasque, mais avec conservation des réflexes tendineux ; le signe de Babinski est net ; il n'existe pas de troubles sensitifs.

Du côté droit la force musculaire et le tonus sont normaux ; les réflexes tendineux sont un peu vifs ; le réflexe cutané-plantaire est variable, il n'y a pas de signe de Babinski.



Fig. 2. – On redresse la tête du malade. Persistance de la déviation des yeux à droite.

La parole est absolument supprimée, toute tentative se réduisant à l'émission d'un son rauque et monotone. La déglutition est également impossible ; pendant plusieurs jours aucune boisson ne pourra être donnée et il faudra recourir à un goutte-à-goutte rectal. La salive s'échappe constamment des lèvres La mâchoire est tombante et la fermeture de la bouche se fait sans force. La langue est presque entièrement paralysée. Il existe une paralysie faciale gauche très marquée.

Le réflexe massétérin est très vif. Les réflexes naso-palpébral et cochléo-palpébral sont affaiblis du côté gauche.

La respiration semble normale, mais le malade est incapable de la régler quand on lui commande de la modifier.

Il n'existe pas de rire ni de pleurer spasmodiques. Le psychisme paraît encore conservé et on ne constate pas d'aphasie. Le malade écrit assez correctement sur son ardoise.

L'état général est relativement satisfaisant. L'auscultation du cœur est normale. La tension artérielle est de 18-8. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le chiffre de l'urée sanguine est de 0 gr. 46.

La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sérum sanguin.

Disons dès maintenant qu'un traitement par l'acétylcholine et par le cyanure de mercure a été immédiatement commencé, et que l'évolution se fera vers une amélioration lente des symptômes, en particulier des troubles de la déglutition.



Fig. 3. — On ordonne au malade de regarder à gauche. Les yeux ne dépassent pas la ligne médiane

Nous ne discuterons pas longuement l'étiologie de ce cas, le rôle de l'hypertension y est manifeste celui de la syphilis paraît probable, étant donné la réaction de Bordet-Wassermann du sérum sanguin. Remarquons cependant qu'il n'existe aucun symptôme clinique de syphilis, et que le liquide céphalo-rachidien s'est montré normal.

Nous préférons également ne pas discuter le siège exact des différentes lésions ayant conditionné les symptomatologies successives. On pourrait songer sans doute à un type de paralysie pseudo-bulbaire à prédominance corticale, étant donné l'intensité du syndrome pseudo-bulbaire proprement dit. Nous croyons plus prudent de ne pas conclure, en l'absence d'un contrôle anatomique, chez un sujet qui a présenté des lésions vasculaires cérébrales aussi multiples.

Tout l'intérêt de cette observation réside, comme nous l'avons men-

tionné, dans l'étude de la déviation de la tête et surtout dans l'analyse des troubles oculaires.

Considérant en effet comme exceptionnel de rencontrer une déviation conjuguée de la tête et des yeux chez un sujet parfaitement conscient, nous avions pensé pouvoir en faire une étude spéciale ; cette étude devait nous réserver quelques surprises.

Le premier jour, le malade présentait une déviation typique de la tête et des yeux du côté droit. En réalité, il existait déjà une différence importante entre ces deux éléments. La déviation de la tête n'était pas



Fig 1 — Le malade, les yeux fermés, regardait à gauche Instantané pris au moment de l'ouverture des paupières et montrant la position à gauche des globes oculaires qui vont reprendre immédiatement leur position à droite.

irréductible et le malade parvenait à exécuter l'ordre de tourner la tête à gauche. Mais cette nouvelle attitude semblait fatigante, pénible, et très vite réapparaissait la déviation primitive. Il était très difficile de faire définir au malade ce qui conditionnait cette position de la tête ; il semblait exprimer un certain degré de souffrance, qu'il localisait avec l'index au niveau de la mastoïde droite.

La déviation oculaire était au contraire permanente. Lorsque l'on commandait au malade de regarder à gauche, il mobilisait lentement ses yeux, les amenait en position médiane, mais ne parvenait jamais à regarder à gauche. Tout se passait donc comme s'il s'agissait, au point de vue oculaire, d'un syndrome de Foville droit. Cependant l'étude des mouvements automatico-réflexes montrait la conservation parfaite de

ceux-ci C'est ainsi que nous avons bien souvent, par un déplacement lent de la tête, ramené les yeux en position gauche ; si l'on commandait alors au malade de regarder à droite, l'ordre était facilement exécuté ; si on lui commandait ensuite de reprendre la position antérieure de regard à gauche, la paralysie fonctionnelle réapparaissait inchangée. Il s'agissait donc d'une paralysie fonctionnelle de la latéralité de type purement volontaire.

Il existait d'ailleurs un second type d'atteinte fonctionnelle du regard. Tandis que l'abaissement s'exécutait librement, toute tentative d'élévation du regard était impossible. La convergence apparaissait de même comme supprimée, à condition de la rechercher uniquement au niveau de l'œil droit. Il s'agissait là encore d'une paralysie purement volontaire, la conservation des mouvements automatico-réflexes étant facile à mettre en évidence.

Nous ne voulons pas insister sur ces premières constatations. Ces paralysies fonctionnelles du regard, de type purement volontaire, sont maintenant bien connues. Nous rappellerons simplement l'important mémoire récent de MM. Th. Alajouanine et R. Thurel (1), où ces auteurs ont donné leur conception personnelle de ces perturbations. Nous soulignerons seulement la rareté extrême des paralysies de latéralité de ce type, opposée à la fréquence relative des paralysies de la verticalité et de la convergence du même type.

Nous insisterons par contre sur la constatation d'un phénomène nouveau. Nous avions recherché ce que devenaient ces paralysies lors de l'occlusion des paupières. La paralysie de l'élévation et de la convergence ne subissaient aucune modification Par contre, nous avons constaté, à notre grande surprise, la disparition complète dans ces conditions de la paralysie de la latéralité. Il semble en effet que le malade retrouve, les yeux fermés, le libre contrôle des mouvements latéraux des globes oculaires. Il est facile, en posant doucement les doigts sur les paupières, de suivre les mouvements des globes : on voit même ceux-ci se dessiner directement d'une manière suffisante à travers le mince écran palpébral. On peut vérifier ainsi, pendant des minutes entières, l'exécution parfaite des déplacements latéraux des yeux. Par contre si l'on soulève subitement les paupières du sujet, on constate un phénomène inverse. Si les globes oculaires étaient tournés à droite au moment précis de l'ouverture des yeux, leur position ne changeait pas. S'ils étaient tournés à gauche, au contraire, on les voyait revenir immédiatement vers la droite, comme mus par une traction élastique et puissante.

Nous avons recherché minutieusement ce qui pouvait conditionner un phénomène aussi paradoxal. Nous nous sommes demandé en premier lieu si l'occlusion des paupières n'agissait pas simplement en supprimant la perception lumineuse, en particulier s'il ne s'agissait pas d'un réflexe

(1) Th. Alajouanine et R. Thurel. Révision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires. *Revue Neurologique*, 1931, 1, p. 12?-169.

sensoriel par action de la lumière sur la rétine d'un sujet atteint d'hémianopsie latérale. On connaît d'ailleurs la vieille théorie de Bard, attribuant à l'hémianopsie un rôle fondamental dans la production de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

L'hémianopsie est certes difficile à rechercher chez un tel sujet, présentant à la fois une perte de la parole et une déviation conjuguée de la tête et des yeux. Néanmoins, la multiplicité des expériences, faites en particulier par le Dr Hudelo, permet d'éliminer l'existence de toute hémianopsie chez notre malade.

Nous avons étudié d'une autre manière le rôle possible de la lumière. C'est ainsi que nous avons examiné notre malade dans l'obscurité la plus complète. La palpation des globes oculaires montrait dans ces conditions la persistance de la paralysie de la latéralité, les yeux étant ouverts, et sa disparition les yeux étant fermés. Nous avons également allumé subitement une lumière latérale, soit gauche, soit droite, sans jamais déterminer de déviation réflexe des globes oculaires. Le rôle de la lumière, et en particulier celui de l'hémianopsie, doit donc être éliminé. Nous croyons par contre qu'il faut rechercher l'explication de la disparition du trouble paralytique dans l'acte moteur même de fermeture des paupières. On peut s'en convaincre en effet en s'opposant à l'occlusion volontaire des paupières, en même temps qu'on demande au sujet de regarder à gauche. Très souvent la paralysie disparaît dans ces conditions.

Nous nous sommes demandé également s'il ne s'agissait pas là, jusqu'à un certain degré, d'une syncinésie non encore décrite. On connaît, en effet, cette syncinésie banale, déterminée par les tentatives d'abaissement des paupières dans la paralysie faciale, décrite sous le nom de signe de Charl Bell. On connaît inversement cette syncinésie très rare, dont la paupière peut être le siège, et qui constitue le phénomène de Marcus Gunn. En réalité cette homologie ne nous paraît pas valable. Elle ne pourrait être envisagée que pour les déplacements des globes oculaires se produisant au moment même où la paupière se ferme, soit librement, soit contre une résistance. Nous insistons au contraire une dernière fois, sur la durée indéfinie du phénomène. Il semble vraiment que les yeux fermés, notre malade voie disparaître une paralysie qui est invincible quand les paupières sont ouvertes.

Tel est le phénomène curieux observé chez notre malade, et telles sont les premières recherches qu'il nous a suggérées. Nous avons cru intéressant de mentionner une telle constatation, car il nous apparaît probable de la voir disparaître dans un avenir plus ou moins prochain.

Nous citerons pour terminer deux ordres de constatations complémentaires.

La première concerne la déviation de la tête. Nous avons recherché s'il existait un trouble paralytique ou tonique des muscles de la nuque permettant de l'expliquer. Nous n'avons rien constaté de ce genre ; nous rappelons que notre malade semblait accuser seulement une vague douleur mastoïdienne. Nous avons recherché vainement l'existence éventuelle d'un

phénomène de Magnus et de de Kleijn. Par contre, l'examen labyrinthique, pratiqué par le Dr Aubry, a démontré l'existence d'une hypoexcitabilité droite très nette, contrastant avec l'intégrité du côté gauche.

Ce résultat paraît confirmé par la deuxième constatation, qui est d'ordre évolutif. Depuis un mois les troubles oculaires persistent à peu près inchangés, tandis que la déviation de la tête a disparu progressivement. Les examens labyrinthiques ont été pratiqués chaque semaine par le Dr Aubry, ils ont montré la disparition parallèle de l'hypoexcitabilité labyrinthique droite. Actuellement la position de la tête est sensiblement normale et les deux labyrinthes sont également excitables. Là encore, nous nous interdisons toute généralisation, mais nous croyons important de noter un tel parallélisme. On connaît d'ailleurs l'existence de modifications labyrinthiques chez des sujets présentant des déviations de la tête après l'encéphalite épidémique.

En résumé, une telle observation nous paraît poser un certain nombre de questions :

1° Quelle est la relation qui unit le trouble oculaire et la déviation de la tête dans la déviation conjuguée de la tête et des yeux ? En particulier, le trouble oculaire constitue-t-il, parfois ou toujours, un véritable syndrome de Foville purement volitionnel comme chez notre malade ?

2° Existe-t-il une relation directe entre les modifications unilatérales de l'excitabilité labyrinthique et la déviation permanente de la tête ?

3° Quelle est la fréquence et le mécanisme de la disparition par l'occlusion des paupières d'une paralysie de la latéralité du regard ?

Telles sont les suggestions que nous croyons intéressant de formuler à l'occasion de ce malade, et plus particulièrement à l'occasion de ce phénomène oculaire qui ne nous paraît pas avoir été décrit.

Aspects successifs de maladie de Friedreich et d'hérédo-ataxie cérébelleuse chez la même malade. Les réflexes tendineux dans la maladie de Friedreich, par MM. Ed. Krebs et P. Mollaret.

Nous croyons intéressant de rapporter l'observation suivante qui nous semble unique, jusqu'à présent, dans la littérature scientifique. Elle figure déjà en partie dans la thèse de l'un de nous. Mais un nouvel intervalle de deux années permet d'affirmer d'une manière indiscutable un fait d'un intérêt doctrinal considérable.

Elle apporte en effet, grâce à une évolution exceptionnelle, un argument capital contre la doctrine dualiste créée par Pierre Marie en 1893.

Elle permet en même temps, par l'étude des différentes transformations séméiologiques observées parallèlement dans le temps, d'aborder le problème général du mécanisme des modifications des réflexes osso-tendineux au cours de lésions radiculo-médullaires complexes.

Mme D... Virginie, âgée de 50 ans, est malade depuis sa vingt-deuxième année.

Elle était née à terme et avait marché normalement à un an. Elle n'avait présenté aucune maladie d'enfance. Elle fut réglée à 15 ans, et elle eut les oreillons à 18 ans.

Mariée à l'âge de 22 ans, elle devint enceinte aussitôt. On constata de l'albuminurie pendant sa grossesse. L'accouchement fut pénible et dut être pratiqué au forceps. Quand elle se leva, au 25e jour, elle constata que sa démarche n'était pas normale : elle titubait comme une femme ivre. Ses troubles allèrent en s'aggravant, en particulier après une deuxième grossesse assez rapprochée (à 16 mois d'intervalle seulement). Le deuxième accouchement fut normal, mais la marche ne reprit que très troublée. Elle partit se reposer 5 mois dans son pays natal ; ce séjour améliora son état général, tandis que la marche devint de plus en plus pénible.

Elle alla alors consulter pour la première fois dans un hôpital parisien, mais il semble qu'on ait considéré ses troubles comme étant de nature hystérique. Elle demeura chez elle pendant 3 ans. En même temps que la marche était de plus en plus gênée, les mains devinrent maladroites à leur tour.

C'est alors qu'en décembre 1910, elle entra à la Clinique des maladies du système nerveux, à la Salpêtrière. Le professeur Claude, alors agrégé, et remplaçant le professeur Raymond récemment décédé, porte pour la première fois chez elle le diagnostic de maladie de Friedreich.

Quelques mois plus tard, le professeur Dejerine confirme à son tour ce diagnostic, et la malade fait l'objet d'une leçon clinique consacrée à cette affection. Elle resta 30 mois à la clinique et fut examinée très souvent par de nombreux médecins, en particulier par l'un de nous qui devait la suivre par la suite.

La symptomatologie se résumait à cette époque de la manière suivante :

Troubles de la marche de type ataxique et cérébelleux, avec signe de Romberg manifeste.

Signes cérébelleux nets au niveau des membres supérieurs.

Signes pyramidaux : extension bilatérale de l'orteil et réflexes de défense (obtenus seulement par pincement du dos du pied).

Abolition de tous les réflexes tendineux des membres, à l'exception du réflexe achilléen gauche, très affaibli mais encore perceptible.

Scoliose légère.

Pas de troubles oculaires, à l'exception d'un nystagmus léger.

L'examen du sang, la ponction lombaire donnèrent des résultats normaux.

La malade fut soumise à des séances d'électrisation neuro-musculaire, puis de radiothérapie médullaire.

Elle quitta la Salpêtrière en mai 1913 et demeura chez elle jusqu'en 1927. Les troubles s'aggravèrent lentement pendant cet intervalle ; la marche et la station debout devinrent impossibles et la malade passait ses journées au lit ou dans une petite voiture. Elle fut revue à différentes reprises par l'un d'entre nous, et en 1927 elle fut hospitalisée dans le service du Dr Clovis Vincent. L'examen pratiqué à son entrée ne fit que confirmer la symptomatologie antérieure et tout spécialement l'abolition des réflexes tendineux.

L'année suivante, par contre, d'importantes modifications commencèrent à apparaître. Le phénomène capital réside dans la réapparition lente, mais progressive, des réflexes tendineux des membres, si bien que maintenant l'état de ces réflexes est le suivant :

Aux membres inférieurs les réflexes rotuliens, achilléens et médio-plantaires sont sensiblement normaux.

Le réflexe médio-pubien est conservé.

Aux membres supérieurs les réflexes tricipitaux sont normaux. Les réflexes stylo-radiaux, radio-pronateurs et cubito-pronateurs sont vifs et même souvent diffusés. Le réflexe stylo-radial s'accompagne d'une réponse des fléchisseurs des doigts.

Par ailleurs, la symptomatologie actuelle est la suivante : il existe une paralysie nette des membres inférieurs portant surtout sur les muscles fléchisseurs.

La force musculaire est un peu diminuée au niveau du tronc ; elle est bonne au niveau des membres supérieurs et du cou.

Les signes cérébelleux sont importants. La dysmétrie est marquée, l'adiadococinésie

est nette, l'épreuve d'Holmes-Stewart est positive, la passivité est exagérée, peut-être plus du côté gauche.

L'occlusion des yeux augmente nettement toutes les erreurs.

Il existe quelques troubles sensitifs légers au niveau des membres inférieurs : la sensibilité tactile est diminuée, mais la sensibilité au chaud et au froid est bonne. La douleur profonde est assez bien perçue, ainsi que les vibrations du diapason.

La notion de position est nettement troublée. Il existe enfin quelques erreurs lors de l'étude de la stéréognosie et de la sensibilité pondérale.

Le signe de Babinski est bilatéral. L'extension du gros orteil s'accompagne d'un signe de l'éventail, et toute cette réponse s'effectue d'une manière lente et majestueuse.

Il existe un léger clonus au niveau du pied gauche.

Les réflexes de défense s'obtiennent très nettement et par tous les modes habituels d'excitation. La réponse croisée est en général facile à déclancher.

Les réflexes de posture sont abolis aux membres inférieurs ; ils ne sont que diminués aux membres supérieurs.

La scoliose est beaucoup plus nette. Les pieds sont un peu raccourcis dans le sens antéro-postérieur. La voûte plantaire se creuse, mais les orteils ne sont pas déformés.

Il existe un certain degré d'amyotrophie des membres inférieurs.

Les mouvements anormaux se réduisent à quelques légères grimaces, apparaissant lors de la parole. Cette parole est d'ailleurs lente, scandée, monotone, mais elle demeure très compréhensible.

L'examen oculaire montre une bonne acuité visuelle ; les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. On ne note pas de paralysie extrinsèque, et le nystagmus est léger.

L'examen labyrinthique montre une excitabilité normale des deux côtés. L'examen des autres nerfs craniens est négatif.

Nous signalerons cependant l'existence passagère de quelques troubles de la déglutition. On note parfois un peu de dyspnée survenant sans raison et à peine perçue par la malade. L'auscultation des poumons est normale.

La malade accuse d'autre part l'existence d'accès de palpitations débutant assez brusquement, s'accompagnant quelquefois de sensation de choc dans la poitrine. Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner la malade au cours d'un accès, mais nous avons noté à plusieurs reprises l'irrégularité du pouls, relevant sans doute d'extra-systoles ventriculaires. Nous ne les avons pas retrouvées sur son électrocardiogramme qui est normal. La tension artérielle est de 17-9.

L'examen des viscères abdominaux ne révèle rien d'anormal. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

L'état intellectuel est normal et la malade détaille avec la plus grande précision ses souvenirs des nombreuses consultations médicales dont elle a été l'objet.

Il n'existe chez elle aucun symptôme de syphilis héréditaire ou acquise.

On ne retrouve pas de cas analogue dans sa famille. Son père est mort à 74 ans d'hypertrophie de la prostate. Sa mère est décédée à 71 ans de vieillesse, semble-t-il. Elle a perdu un frère âgé de 16 ans de méningite tuberculeuse, mais il lui reste cinq frères et sœurs tous bien portants. Ses deux enfants, âgés de 25 et de 27 ans, sont indemnes et son petit-fils, âgé de 4 ans, est normal.

Cette observation nous paraît suggérer d'intéressantes considérations.

Nous n'insisterons pas sur quelques détails particuliers, non exceptionnels d'ailleurs, dans la maladie de Friedreich :

Caractère sporadique du cas ;

Début à la majorité ;

Rôle de la grossesse comme facteur en apparence déclanchant.

Tout l'intérêt de ce cas réside dans la transformation progressivement observée depuis plusieurs années.

Du début de l'affection jusqu'en l'année 1927 la symptomatologie fut typique : en particulier les réflexes tendineux étaient tous abolis (sauf peut-être l'achilléen gauche). Cette abolition persistait lors de l'entrée de la malade dans le service du Dr Clovis Vincent. Mais plus tard une partie du tableau se modifie ; en particulier les réflexes tendineux réapparaissent peu à peu, et l'examen actuel les montre normaux aux membres inférieurs, exagérés et diffusés aux membres supérieurs.

Ce phénomène n'a jamais été décrit, croyons-nous, dans la maladie de Friedreich Il nous semble cependant possible de l'interpréter, en même temps que de préciser le sens de l'abolition habituelle des réflexes osso-tendineux dans cette affection.

L'un de nous a précisé, avec le Pr Guillain (1), le mode de début véritable de la maladie de Friedreich. Celui-ci comporte l'association de deux syndromes majeurs : un syndrome cérébelleux, peut-être plus statique que kinétique, un syndrome radiculo-cordonnal postérieur comprenant l'abolition des réflexes tendineux et un certain degré d'ataxie proprement dite, expliqué sans doute par une atteinte légère des sensibilités profondes.

Ces deux syndromes s'associent d'autre part pour réaliser un état variable d'hypotonie musculaire.

Par contre, l'apparition d'un syndrome pyramidal constitue un fait ordinairement plus tardif. Ce syndrome d'ailleurs ne peut s'extérioriser que d'une manière incomplète et se limite dans la règle à un signe de Babinski et parfois à des réflexes de défense, signalés déjà en 1912 par MM. Babinski, Vincent et Jarkowski (2). La contracture pyramidale ne peut s'extérioriser en effet chez ce sujet préalablement hypotonique, pas plus que ne s'exagèrent des réflexes dont les voies sont physiologiquement interrompues.

Tout se passe donc selon un schéma très simple : la lutte est inégale dans cet antagonisme entre une lésion radiculo-cordonnale postérieure qui interromprait les réflexes et une sclérose pyramidale qui les exagérerait. C'est une loi physique générale qu'une solution de continuité prévaut presque toujours contre toute hyperactivité produite dans une partie susjacente d'un circuit.

Dans des leçons classiques, faites à la Pitié en 1912, et publiées dans le *Bulletin Médical* par MM. Charpentier et Jarkowski (3), M. Babinski, étudiant les conditions où s'associent les causes de surréflectivité et d'irréflectivité, prend pour exemple l'adjonction de l'hémiplégie organique au tabes. Envisageant, parmi les types que l'on observe, le cas où les réflexes des quatre membres étaient complètement abolis avant l'hémiplégie, il dit ceci :

(1) Babinski, Vincent et Jarkoswki. Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedreich, *Revue Neurologique*, 1912, I, p. 463.

(2) *Bulletin Médical*, numéro du 6 novembre 1912.

(3) Georges Guillain et Pierre Mollaret. Le mode de début de la maladie de Friedreich. Etude du liquide céphalo-rachidien. *Revue Neurologique*, 1930, I, n° 2, p. 248-252.

« Le plus souvent en pareil cas, la lésion du faisceau pyramidal n'influencera pas les réflexes. On conçoit, en effet, que l'irréflectivité liée à une altération profonde de l'arc soit irrémédiable et définitive. Cependant, on a relaté quelques faits où, du côté paralysé, l irréflectivité a fait place à de la subréflectivité. En pareil cas, sans doute, les lésions radiculaires étaient moins étendues, plus superficielles.

« Et M. Babinski rappelle à ce propos une expérience de Westphal qui. après section chez le lapin de deux des trois racines postérieures intéressant le réflexe rotulien, constate de l'irréflectivité, puis, injectant de la strychnine, obtient la réapparition du réflexe. »

Il faut admettre, semble-t-il, que l'abolition des réflexes puisse ne pas signifier interruption physiologique complète des voies réflexes. Il suffit pour s'en convaincre, par exemple, de rappeler combien longue est la persistance de l'aréflexie tendineuse chez les polynévritiques convalescents. Dé même, l'enregistrement graphique de réflexes en apparence abolis permet parfois de montrer leur persistance réelle. Le Pr Guillain en a donné des exemples convaincants en collaboration avec le Pr Strohl. Plus particulièrement dans la maladie de Friedreich et dans le tabes, J. Eismayer et K. Müller (1) ont montré par les méthodes électromyographiques, qu'un réflexe cliniquement aboli peut persister encore partiellement.

On conçoit, dans de telles conditions, que l'apparition d'une lésion pyramidale importante puisse parvenir, néanmoins, à s'extérioriser d'une manière plus complète que par un signe de Babinski solitaire. C'est vraisemblablement ce qui s'est passé chez notre malade.

La réapparition des réflexes tendineux n'a pas été chez elle un phénomène isolé. C'est une véritable paraplégie qui s'est constituée parallèlement chez elle (avec la prédominance banale de l'atteinte des fléchisseurs). Le clonus du pied s'ébauche du côté gauche. Le signe de Babinski nous a paru mériter l'épithète de majestueux. Les réflexes de défense s'accusent progressivement. Tout prouve donc chez elle la constitution lente d'une sclérose pyramidale intense, tellement intense qu'elle finit par prévaloir contre les lésions radiculo-cordonnalès postérieures. Peut-être celles-ci étaient-elles relativement minimes chez cette malade, comme le laisserait supposer la persistance partielle, autrefois notée, d'un réflexe achilléen. Il est vraisemblable que la réunion de ces deux conditions, intensité de la lésion pyramidale, légèreté des lésions radiculo-cordonnales, est indispensable pour que se réalise un phénomène aussi exceptionnel.

L'étude du tonus permet d'ailleurs des conclusions parallèles dans cette affection. L'un de nous a constaté, à plusieurs reprises, l'apparition d'une contracture nette, faisant partie d'une véritable paraplégie secondaire, dans la maladie de Friedreich.

(1) J. Eismayer et K. Muller. Ueber optimale Bedingungen zur Auslösung der Bein-Eigenreflexe an Gesunden und Kranken. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. XLIII, H. 4-6, p. 201.

MM. Souques et Pasteur Vallery-Radot (1) avaient déjà rapporté, en 1912, l'observation d'une maladie de Friedreich présentant, après 20 ans d'évolution, une contracture progressive évoquant l'idée d'une paraplégie spasmodique. Le diagnostic de maladie de Friedreich avait été antérieurement porté chez leur malade par Brissaud, Raymond, Gilbert Ballet et Pierre-Marie MM. Souques et Pasteur Vallery-Radot admettaient déjà le rôle d'une sclérose pyramidale tardive dans l'apparition de cette contracture secondaire.

D'ailleurs, nous tenons à rappeler que, si le phénomène rapporté par nous n'avait jamais été décrit dans la maladie de Friedreich, il était déjà connu au cours d'autres lésions combinées de la moelle et en particulier dans le tabes.

Mais son intérêt dans la maladie de Friedreich est très spécial. On sait, en effet, que l'état des réflexes tendineux constitue, en dernière analyse, le meilleur symptôme autorisant à séparer l'hérédo-ataxie cérébelleuse de cette affection. Dans sa thèse fondamentale, Londe (2) conclut que cet état des réflexes tendineux constitue le véritable « poteau frontière » dressé entre ces deux affections. En réalité, l'étude d'un cas tel que le nôtre prouve péremptoirement que ce « poteau lrontière » doit être abattu, et qu'un même malade peut passer directement d'un aspect de maladie de Friedreich à celui d'une hérédo-ataxie cérébelleuse. Si la transformation inverse, déjà signalée plusieurs fois, est d'observation moins exceptionnelle, elle s'explique, encore une fois, par ce fait qu'il est bien plus une lésion nouvelle d'abolir un réflexe normal que de faire reparaître un réflexe déjà aboli.

Les conclusions suivantes découlent de tout ceci, en ce qui concerne l'état des réflexes tendineux dans la maladie de Friedreich :

1° Dans la règle ils sont abolis précocement ;

2° A titre rare, cette abolition est simplement retardée et les réflexes persistent en s'affaiblissant lentement ;

3° A titre exceptionnel ils peuvent même réapparaître, le syndrome pyramidal devenant dans ce cas un syndrome majeur.

On saisit donc combien fragile est la nuance sémiologique qui sépare l'hérédo ataxie cérébelleuse de la maladie de Friedreich. Toutes deux comportent en commun un premier syndrome majeur : le syndrome cérébelleux. S'il vient à s'ajouter, comme deuxième syndrome majeur, un syndrome radiculo-cordonnal postérieur, le tableau d'une maladie de Friedreich sera réalisé. Il ne pourra secondairement comporter qu'un syndrome pyramidal réduit.

Si, au contraire, au syndrome cérébelleux s'associe un syndrome pyramidal majeur, l'hérédo-ataxie cérébelleuse se trouve constituée. C'est dire que, si ces deux étiquettes méritent d'être conservées comme des types

(1) Souques et Pasteur Vallery-Radot. De la contracture dans la maladie de Friedreich, *Revue neurologique*, 1912, p. 634.
(2) Londe. L'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Thèse de Paris*, 1895.

cliniques commodes, elles ne désignent néanmoins que deux aspeets voisins d'une seule et même entité.

Peut-on entrevoir la fonction de l'olive inférieure ?

par M. L. J. J. Muskens.

Je me propose d'attirer votre attention une fois de plus sur le problème de savoir quelles sont les connexions des différentes parties de l'olive inférieure et quels sont les symptômes de déficit, avee l'espoir d'entrevoir la fonction si peu connue de ces ganglions mystérieux. A propos de ees différents sujets, les neurologistes français ont jadis éclairé eertain aspects de cet organe, par exemple : les discussions de Marie, Guillain, Foix, L'hermitte sur la pseudo-hypertrophie de l'olive en relation avee une lésion du faisceau eentral de la calotte ; Dejerine, Thomas, Nageotte, Bollark et d'autres à propos des atrophies cérébelleuses. De ma part, j'ai à faire un détour sur le domaine de l'anatomie comparée de l'olive et l'anatomie expérimentale, pour arriver à mes thèses.

1° Les dégénérations suivant une lésion tant soit peu exclusive de la partie médio-ventrale et de la partie ventro-latérale ne sont guère identiques. Par exemple de la partie (parolive) médiane naissent des fibres contournant en forme de fontaine le faiseeau longitudinal postérieur ; l'aréal des fibres olivo-spinales sortant de l'olive n'est pas identique. Il paraît que des deux parties sortent des fibres descendant dans la colonne antéro-latérale de la moelle épinière (dans un aréal non identique), avec l'écorce et les noyaux eérébellaires, avee le néostriatum, avec le noyau vestibulaire (faisceau dorso-olivaire, Bruce, Economo). On observe après ees lésions avant tout une tendance aux mouvements forcés dans le plan vertieal, c'est-à-dire antéro-postérieur. Il paraît qu'une lésion de la partie médiane comporte plutôt tendance à la chute en arrière, de la partie ventro-latérale un mouvement forcé en avant.

2° Par contre, en certaines eonditions favorables après une lésion récente du néostriatum on peut suivre dans les préparations au Marehi les dégénérations du putamen et du noyau eaudé à travers les laminæ medullares mediana et lateralis et entre ces deux lames, jusqu'aux olives, à travers l'aréal du faisceau central de la calotte, deseendant même dans la partie antéro-latérale de la moelle cervicale. Il paraît qu'on peut distinguer deux faisceaux néostriato-olivaires, l'un dorsal, l'autre plutôt ventral, la terminaison de ces faisceaux n'étant point identique dans le complexe olivaire ; le faisceau dorsal joignant la partie médiane, le faiseeau ventral la partie latérale de l'olive. Il apparaît dans une série limitée d'expérienees que l'interruption de la première comporte tendanee à la rétropulsion, de la seconde à la propulsion ; dans un cas (avec lésion des deux faisceaux centraux) il y avait *decebrate rigidity*.

3° L'étude des séries complètes par les colorations Pal et Gieson des animaux avec lésion des néostriata (un chien de Rothman, survie de 3 ans, un chat de Dusser de Barenne, survie de 5 mois) montre des détails qui ne

ANIMAUX QUI S'ENROULENT

Forme d'animal	Tr. hab. interped.	Tr. mamillo-thal.	Lemniscus med.	Ped corp. mam.	Nuc. tecti.	Olive inférieure — Partie méd.	Olive inférieure — P. latérale.	P. dorsale
1. Chat	assez fort	assez fort	modéré	bon	bon	normal	normal	plus fort
2. Ornithorynchus	fort	assez faible	très fort	pauvre	fort	grand	bon	présent
3. Aretomys	bon	> fornix	fort	présent	fort	plus fort		faible
4. Lemur	plus fort	plus faible	modéré	présent	grand	plus fort		plus fort
5. Cholœpus didaet.	5/3 fornix	4/3 fornix	énorme	fort	modéré	très fort	pauvre	énorme
6. Crossarchus	fort	fort	bon	bon	?	plus fort	pauvre	ordinaire
7. Tamandua	pauvre	pauvre	pauvre	assez fort	fort	fort	fort	
8. Vespertilio	plus fort	modéré	pauvre	modéré	grand	fort	petit	
9. Xantarphia	fort	fort	modéré	fort	fort	fort	modéré	
10. Echidna	énorme	pas clair	fort	fort	fort	grand	petit	
11. Erinaceus	bon	faible	bon	bon	grand	très fort	très petit	
FOUISSEURS								
1. Porc	modéré	plus fort	faible	modéré	large	plus fort	bon	bon
2. Tapir	plus fort	fort	fort	présent	énorme	fort	fort	fort
3. Myrmicaphaga	fort	faible	faible	assez fort	très grand	fort		modéré
4 Lepus	présent	présent	présent	présent	bon	modéré	modéré	modéré
5. Arctomys marmota	fort	plus fort	fort	présent	fort	plus fort		faible
6. Notoryctes	fort	présent		fort	très grand	assez fort	fort	
7. Talpa	fort	fort	plus fort	fort	fort	assez fort		bon
8 Echidna	énorme	pas clair	fort	fort	fort	grand	petit	
CULBUTEURS (CÉTACÉS)								
1. Phocaena comm.	énorme	diffuse	énorme	fort	monstrueuse	monstrueuse	faible	faible
2. Tursis tursiops.					monstrueuse	monstrueuse	fort	présent
ANIMAUX AYANT UNE TENDANCE A SE REDRESSER								
1. Gossarchus	fort	fort	bon	bon	?...?	plus fort	pauvre	ordinaire
2 Chien	500 fibres	850 fibres	modéré	fort	modéré	plus fort	présent	petit
3. Tamandua	pauvre	pauvre	pauvre	assez fort	fort	fort	fort	fort
4. Didelphys	60 fibres	80 fibres	fort	assez fort	pauvre	fort	fort	
5. Hypsiprimnus	fornix	fornix	fort	assez fort	bon	?...?	?...?	
6. Arctomys	fort	fornix	fort	présent	fort	plus fort		faible
7 Lepus cun.	présent	présent	présent	présent	assez grand	modéré	assez fort	modéré
ANIMAUX EN POSITION DRESSÉE								
1. Ornithorynchus	fort	assez faible	très fort	pauvre	assez grand	grand	fort	
2. Tarsuis spectuum.	bon	modéré	fort	?...?	?...?		assez fort	
3. Toea vitulina						petit	assez fort	
4. Phascolomys.	fort	plus fort	fort	fort	fort		assez fort	
5. Maeropsus	500 f.	900 f.	très fort	énorme	petit	fort	plus grand	
6. Elephas.						pauvre	plus fort	
STATION VERTICALE								
1. Troglodytis	plus fort	comme fornix	fort	présent	modéré	pauvre	énorme	très petite
2. Homme.	2/3 fornix	1/2 fornix	très fort	faible	modéré	pauvre	monstrueuse	très petite

contredisent point ce que les expériences récentes avaient montré. Dans certaines parties des olives on trouve les cellules enflée, jamais une disparition totale.

4° Par suite de l'étude des foyers circonscrits dans le territoire de la calotte de l'homme il y a des faits qui sont d'accord avec la conclusion que l'interruption du faisceau central de la calotte dorsale est caractérisée par la tendance à la chute en arrière, celle du faisceau ventral par la tendance à la chute en avant. Il paraît de plus que dans les affections locales des faisceaux centraux de la calotte (tr. neo-striato-olivaris dorsalis et ventralis), dans leur trajet entre les noyaux oculo-moteurs et le bulbe on ne rencontre jamais la paralysie complète du regard en bas ou en haut ; on trouve plutôt le nystagmus vertical. Seulement en cas d'interruption de ces faisceaux entre le néostriatum et les noyaux oculo-moteurs (particulièrement en cas de lésion *bilatérale*), on peut rencontrer la paralysie classique du regard en bas et en haut avec le symptôme de la tête de poupée.

5° L'étude comparative des olives inférieures montre que généralement la partie médio-ventrale de l'olive se trouve plus fortement développée, au fur et à mesure que les animaux ont la coutume de l'enroulement sur eux-mêmes, sont des creuseurs, et devient énorme chez les cétacées, dont la locomotion normale paraît être la reptation en avant. Par contre, on trouve la partie ventro-latérale de l'olive plus forte chez les animaux qui aiment à prendre la position debout, pour devenir énorme chez ceux pour qui la position debout est la seule possible (les singes et l'homme). Il s'ensuit que si ces deux parties de l'olive inférieure ne peuvent pas être considérées comme des noyaux de coordination pour la locomotion en avant et en arrière, ils sont certainement juxtaposés aux centres qui président aux mouvements dans le plan antéro-postérieur vertical. Celui qui aura le moindre doute sur le rôle prépondérant joué par l'olive inférieure dans la fonction posturale et locomotrice, n'a qu'à étudier la moelle allongée des animaux comme le cholocpus didactilus. Ces animaux et leurs ancêtres paresseux se trouvent habituellement suspendus en sens inverse des rameaux des arbres et leur organisme s'est tellement adapté à cette position inverse, que la veine cave ne se trouve point à la place ordinaire dans l'abdomen, mais (par la force de la gravité) dans le canal spinal. Or, la partie médiane et la partie latérale de l'olive ont adopté des formes curieuses, inconnues chez les autres vertébrés. Tandis que la partie dorsale, discrète chez tous les animaux étudiés par Kooy, paraît s'être développée d'une manière étonnante.

Par suite de ces recherches, les observations anciennes de Parinaud, Bruce, Freund, Vogt, Spiller, Spitzer, Zand, gagnent un nouvel intérêt.

Quiconque a le moindre doute sur le rôle joué par l'olive pour la posture et la locomotion n'a qu'à s'instruire sur la condition étonnante des trois parties de l'olive inférieure dans le choloepus didactylus, un bradype, qui habite en position inverse les arbres de l'Amérique du Sud. L'animal et ses ancêtres paresseux se sont tellement adaptés à cette condition que la veine cave (à cause de la loi de gravité ?) ne se trouve point à la place

ordinaire dans l'abdomen, mais dans le canal spinal. On y trouve à côté d'une partie médiale de l'olive très développée une partie latérale minuscule et une partie dorsale monstrueuse, condition trouvée nulle part ailleurs. Le noyau du toit forme une masse ganglionnaire unique avec le noyau denté et Keller Putnam a constaté que le poids du cervelet est excessif, comparé au poids total du cerveau.

Deux observations de respiration périodique avec signe de Babinski périodique, par M. Monier-Vinard.

Au mois de mars 1927, notre collègue A. Tournay a publié devant notre société l'observation d'un fait clinique très intéressant : chez un urémique subcomateux présentant un rythme de Cheynes Stokes, le réflexe de Babinski se produisait, en flexion pendant la phase de respiration ample, en extension pendant la phase d'apnée.

En quelques semaines, nous venons d'avoir l'occasion d'observer deux faits cliniques qui, sans être identiques à celui de Tournay au point de vue des circonstances étiologiques, méritent cependant d'en être étroitement rapprochés, car, dans l'un et l'autre cas, au cours d'un état comateux ou subcomateux, des perturbations périodiques du rythme respiratoire s'accompagnaient de modifications périodiques dans la forme du réflexe plantaire.

Observation I. — Le 17 mai 1931, M. Ger..., âgé de 25 ans, fait une chute de cheval au cours d'une promenade au Bois. La tête frappe rudement le rebord d'un trottoir, le blessé perd immédiatement connaissance et il est transporté par le soin des personnes présentes à l'Hôpital américain de Neuilly.

Le Dr du Bouchet l'examine aussitôt et constate qu'un suintement sanglant continu se produit par le conduit auditif externe de l'oreille gauche. Une radiographie pratiquée sur-le-champ montre un trait de fracture qui se propage verticalement du tiers supérieur et externe de la bosse pariétale gauche jusqu'à l'écaille du temporal et à la base du rocher.

Nous sommes appelés à examiner ce malade vers deux heures de l'après-midi, c'est-à-dire environ deux heures et demie après le moment où s'était produit l'accident. Les médecins qui sont auprès du blessé depuis son arrivée à l'hôpital nous indiquent qu'à aucun moment il n'a repris connaissance, et nous signalent qu'ils ont constaté que le réflexe plantaire s'effectuait des deux côtés en extension.

Le malade repose dans le décubitus dorsal, les yeux clos dans un état de résolution musculaire complète, l'inertie des membres est du même degré à droite et à gauche, il n'existe pas de déviation de la face, aucune excitation ne parvient à tirer le malade de la torpeur dans laquelle il se trouve. Le pouls régulier bien frappé est à 60. Les pupilles sont égales, régulières, de dimensions moyennes, elles se contractent à la lumière. L'examen du fond de l'œil montre des deux côtés une congestion des veines rétiniennes. Les réflexes tendineux sont abolis mais aux membres supérieurs les réflexes rotuliens existent, mais d'ampleur très faible ; les réflexes achilléens ont, par contre, à ce moment, une ampleur normale, qui contraste avec la faiblesse des rotuliens. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastérien sont abolis. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, à la grande surprise de ceux qui nous avaient annoncé qu'il se produirait en extension.

Nous remarquons alors que ce malade présente des troubles du rythme respiratoire et nous nous mettons en devoir de rechercher si les formes successives du

réflexe plantaire ne sont pas conditionnées pas les diverses modalités du rythme de la respiration.

Considérant d'abord ce rythme nous constatons d'abord ses anomalies. Il est irrégulier : une série de quatre à cinq mouvements d'amplitude normale est suivie d'une période d'égale durée durant laquelle l'ampliation thoracique est extrêmement faible, nécessitant une observation attentive pour discerner le déplacement costo-diaphragmatique. Il y a une série périodique alternante de mouvements amples et de mouvements réduits et nous ajoutons que les uns et les autres se font avec lenteur, à la cadence de 14 mouvements à la minute. Nous constatons, de plus, que même aux moments où l'ampleur respiratoire est normale, rien ne décèle un éveil, si léger soit-il, de la conscience. Nous remarquons enfin que si, au moment où le rythme respiratoire est faible, un assistant soulève les paupières supérieures de façon à découvrir les globes oculaires, le rythme respiratoire devient plus large qu'il ne l'était l'instant auparavant et qu'il se maintient ainsi aussi longtemps que les yeux sont maintenus ouverts.

Ayant enregistré ces particularités de la respiration nous avons alors recherché le phénomène de Babinski au cours de leurs modalités successives.

Pendant les périodes de respiration ample, le réflexe plantaire se produisait, à droite, comme à gauche, en flexion, et cela que l'excitation soit faite sur le bord interne ou le bord externe de la plante du pied.

Pendant les périodes de respiration à faible amplitude, l'excitation plantaire provoquait aussi bien à droite qu'à gauche une extension remarquable du gros orteil.

Enfin si on ouvrait largement les paupières, au cours d'une phase d'oligopnée, on constatait que simultanément le réflexe plantaire se produisait en flexion, que l'ampleur respiratoire devenait normale et que cette double manifestation persistait aussi longtemps que les yeux étaient maintenus ouverts. Nous ajoutons que cette ouverture des fentes palpébrales ne modifiait en rien l'inertie absolue du sujet, et que rien dans l'expression des traits du visage ne décelait le moindre éveil de la conscience.

La constatation de ces faits expliquant la discordance apparente des observations faites chez ce blessé par les médecins qui nous avaient signalé l'extension plantaire réflexe, tandis que nous-même, à une première exploration, nous trouvions un réflexe en flexion.

Dans les heures qui suivirent, l'état du malade alla en empirant rapidement, les réflexes tendineux et cutanés disparurent tandis que la respiration devenait arythmique et de plus en plus faible. Après bien des tergiversations dues aux hésitations inquiètes des parents, on pratiqua une trépanation sous-temporale bilatérale. Un caillot sous-dure-mérien s'étendait vers la base du crâne et fut enlevé.

Malgré cette intervention, à notre gré trop tardive, l'état ne s'améliora aucunement. Grâce à un outillage mécanique on pratiqua la respiration artificielle pendant sept heures consécutives, et malgré les injections de sérum et les tonicardiaques le malade succomba par collapsus cardiaque. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Observation 2. — François Sal..., 23 ans, employé aux tramways, est apporté dans le service au cours de la nuit du 30 avril 1931. Il présentait alors un état de subcoma dont il était possible de le tirer par des excitations tant soit peu énergiques. On parvenait ainsi à le faire asseoir sur son lit, il se levait même pour uriner, mais quelques instants après il retombait dans un état stuporeux. A ce moment, la respiration était régulière, on ne notait aucun trouble des réflexes tendineux, et le réflexe plantaire se faisant en flexion. La température était à 37°2, le pouls normal, les urines contenaient des traces d'albumine, la tension artérielle était de 18-11 (appareil Vaquez-Laubry). En vue de faire une légère soustraction sanguine on applique des ventouses scarifiées, le dosage de l'urée du sang ainsi recueilli donna le chiffre de 0 gr. 45.

A vingt-trois heures, se produit soudain une crise convulsive généralisée, précédée d'un cri accompagné de perte des urines, suivie d'une torpeur profonde. A minuit, deuxième crise analogue à la précédente. Une ponction lombaire est pratiquée. Elle donne un liquide clair dont la cytologie et la teneur en albumine sont normales, le Bordet-Wassermann négatif, l'urée 0 gr. 18 ‰.

Le 1er mai, le malade n'est plus à proprement parler dans le coma, mais dans un sommeil profond dont il est facile de le tirer. Quoique assez obnubilé, il répond aux questions, mais après un assez long effort de réflexion. On apprend ainsi qu'il a toujours été assez bien portant, sans antécédents héréditaires ou collatéraux notables, et qu'il est enfin parfaitement sobre. Il y a huit jours il a une une angine dont il a guéri assez rapidement, gardant cependant un léger et vague malaise, s'alimentant peu, et, dit-il, ayant eu les genoux très enflés. Hier, il s'était senti plus fatigué, et n'avait pris qu'une tasse de bouillon avant d'aller à son travail. Il ne peut préciser les conditions de début de ses accidents nerveux, son amnésie est complète pour tout ce qui s'est passé depuis la veille au soir.

Dès qu'on ne lui parle plus, il retombe instantanément dans un profond sommeil. Ce qui frappe aussitôt c'est l'existence d'un rythme respiratoire particulier, caractérisé par des mouvements respiratoires d'ampleur progressivement croissante, puis aussitôt progressivement décroissante, mais sans apnée complète à la fin de la période où la respiration a une faible amplitude. En somme, sauf l'absence d'apnée complète, la respiration est celle de Cheynes-Stokes. Si on tire le malade de son sommeil en lui parlant, en le secouant, il respire aussitôt avec une régularité parfaite. Le rythme reprend aussitôt qu'on cesse l'action stimulante.

L'examen neurologique montre l'absence complète de paralysie tant à la face qu'aux membres. Les réflexes tendineux sont normaux, égaux et symétriques. La sensibilité au contact et à la piqûre est partout normale.

Le réflexe cutané plantaire présente par contre des particularités intéressantes, ceci d'une façon symétrique et bilatérale.

L'excitation plantaire pendant la période de sommeil avec une respiration ample provoque la flexion du gros orteil. L'excitation plantaire pendant la phase de respiration faible provoque l'extension de l'orteil.

L'excitation plantaire au moment où le malade est réveillé par une action stimulante quelconque provoque la flexion de l'orteil.

(Nous avons observé les phénomènes que nous venons d'énoncer pendant au moins une heure.)

Par ailleurs l'examen des yeux montre une congestion papillaire bilatérale qui se dissipa dès le lendemain.

La langue est saburrale, il n'y a plus trace d'angine.

Le pouls bat à 80, la tension artérielle 16-10 1/2.

L'examen des divers organes ne montre rien d'anormal.

Il n'y a pas de fièvre. Les urines contiennent 0,80 d'albumine.

Un nouveau dosage de l'urée sanguine donne le chiffre de 0 gr. 38. Le chlore plasmatique = 6 gr. 30, le chlore globulaire 2 gr. 60, soit un rapport de 0 gr. 41.

Le 2 mai, l'état du malade est très amélioré, il est complètement éveillé, la respiration régulière, le réflexe cutané plantaire est à tout coup en flexion.

Le 3 mai, au cours de la matinée, nouvelle crise convulsive accompagnée de perte de connaissance, de miction involontaire, suivie d'un sommeil profond mais assez court.

Le 4 mai, le malade se sent tout à fait bien portant, et ne présente aucun symptôme particulier.

Un examen du sang donne les résultats suivants : globules rouges 3.960.000 ; globules blancs, 11.200.

Formule leucocytaire : polynucléaires 78, mononucléaires 12, lymphocytes 2. Formes de transition 7.

Le 13 mai, le malade quitte le service, ne présentant plus aucun phénomène pathologique décelable. T. art. 16-10 ; urée 0 gr. 30. Examen du sang : globules rouges, 3.930.000 ; globules blancs, 7.200. Formule leucocytaire : polynucléaires 68, mononucléaires 23, lymphocytes 2, eosinophiles 2.

L'examen des yeux (Dr Monbrun) montre : fond d'œil normal, pupilles normales, champs visuels normaux, motilité des globes normale, acuité visuelle normale après correction de sa myopie.

Notre première observation peut se résumer de la façon suivante : traumatisme cranien provoquant une fracture irradiée de la voûte à la base avec épanchement sanguin intracranien, coma avec respiration de type périodique caractérisé par des alternances régulières de respirations amples et de respirations faibles ; réflexe plantaire en flexion au moment des premières, réflexe plantaire en extension au cours des deuxièmes : modification du rythme respiratoire par l'ouverture des paupières qui rétablit le rythme respiratoire normal et dans le même moment le réflexe de Babinski se produit constamment en flexion.

Ce fait, dans son extrême simplicité, au double point de vue de l'étiologie et de la symptomatologie, sinon à celui de son mécanisme intime, corrobore celui de Tournay, car dans le sien comme dans le nôtre, bien que les types d'arythmie respiratoire en aient été différents, il s'est produit une variation périodique du phénomène de Babinski concomitant dans les deux cas à l'ampleur grande ou faible des mouvements respiratoires.

Nous faisons remarquer de plus que chez notre blessé, la simple ouverture passive des paupières, bien qu'insuffisante à atténuer le degré du coma, suffisait à ramener le rythme de la respiration à une ampleur normale et à faire obtenir une série continue de réflexes plantaires en flexion.

Notre deuxième observation n'est pas absolument aisée à interpréter dans toutes ses parties. Il nous semble que le phénomène clinique essentiel fut un état de mal comitial discontinu, avec une phase de stupeur comateuse et d'obnubilation profonde qui s'intercala entre des crises convulsives typiques. Mais ce ne sont pas les constatations faites au cours des crises elles-mêmes qui doivent retenir ici l'attention, ce qui nous paraît mériter intérêt c'est que dans l'état crépusculaire très accentué et très prolongé qui succéda aux premières crises il se produisit un réflexe plantaire périodiquement variable de forme et dont les types alternants se superposaient à des périodes successives d'arythmie respiratoire.

Les deux faits cliniques que nous apportons viennent donc s'ajouter au cas princeps de Tournay pour établir que, dans une certaine condition générale de l'organisme, un signe de Babinski périodique peut accompagner une arythmie respiratoire périodique.

Bien des problèmes, et des plus intéressants, sont posés par cette association symptomatique Parmi ces problèmes se trouve celui des relations unissant les deux phénomènes. L'oligopnée est-elle par le seul fait du ralentissement passager des échanges la cause provocatrice essentielle du réflexe en extension, la respiration ample conditionne-t-elle par un mécanisme inverse le réflexe en flexion ? Il est évident qu'un lien unit cette double série de manifestations, mais nous mettons fortement en doute qu'il s'agisse d'un lieu de causalité.

En considérant ces phénomènes réflexes et respiratoires associés, il ne faut pas perdre de vue qu'ils se sont produits dans les cas de Tournay et dans les nôtres chez des sujets ayant, avant tout, un état d'obnubilation de

la conscience, dont le degré s'étendait d'un état stuporeux crépusculaire comme dans notre deuxième cas, à un subcoma comme dans l'observation de Tournay, à un coma complet comme chez notre premier malade. Et nous remarquons encore que la périodicité de l'arythmie réflexe et respiratoire fut suspendue en atténuant la simple torpeur de l'un des malades, en ouvrant les paupières de l'autre.

Ceci nous conduit à penser que lorsque des phénomènes périodiques se produisent chez des sujets présentant une obnubilation de la conscience allant du sommeil pathologique au coma complet, ils ne sont que l'indice d'une perturbation dans les mécanismes, infiniment délicats et sensibles, de la production des réflexes d'une part, et d'autre part de la régulation respiratoire.

J. Lhermitte. — Les faits que vient de rapporter M. Monier-Vinard m'apparaissent d'un grand intérêt en ce qu'ils montrent que le signe de Babinski, l'extension de l'orteil à la suite de l'excitation plantaire, comporte deux éléments au moins dans certains cas ; l'un qui tient à un état particulier du faisceau pyramidal, l'autre à des conditions qui demeurent encore très mystérieuses. Très souvent, en effet, nous avons l'occasion de voir, surtout dans les asiles de la vieillesse, des sujets chez lesquels le signe de Babinski n'est pas constant. Or, chez ces malades, l'autopsie vient montrer le plus souvent de très minimes altérations de la voix cortico-spinale, de telle sorte qu'on est en droit de penser qu'à la lésion infiniment discrète quelquefois du tractus cortico-bulbo-spinal, s'adjoint un élément toxique, ou autre, grâce auquel s'accuse la perturbation fonctionnelle de la voie motrice centrale. J'ai d'ailleurs montré avec mon élève Trelles, dans un cas, que le signe de Babinski pouvait être intermittent et que ces intermittences étaient réglées par une déficience cardiaque. Chez notre malade, en effet, il était très frappant de voir que chaque fois que le ventricule gauche cédait, le signe de Babinski apparaissait ; puis, qu'aussitôt qu'on appliquait un traitement toni-cardiaque, le signe de Babinski disparaissait complètement pour faire place à un réflexe absolument normal de flexion.

Certes, les cas rapportés par M. Monier-Vinard ne sont pas identiques au fait que je rappelle, mais il n'en est pas moins vrai que dans les deux cas, il faut admettre qu'il s'est produit des conditions circulatoires particulières qui ont agi sur la disposition fonctionnelle de la voie motrice centrale. Pour précisier, dans les cas de M. Monier-Vinard on peut supposer que les variations du rythme respiratoire entraînent à leur suite des modifications chimiques du sang, peut-être des changements de l'équilibre acido-basique. Il est établi, en effet, et les recherches toutes récentes de M. Laruelle en ont montré le bien-fondé, que dans l'alcalose provoquée par l'hyperpnée, le signe de Babinski se manifeste chez des sujets où il est absent dans des conditions habituelles. L'alcalose provoquée détermine donc, au moins chez certains sujets, la libération d'un symptôme latent traducteur d'une disposition particulière fonctionnelle

de la voie cortico-spinale. Je me demande donc si, dans les faits auxquels M. Monier-Vinard vient de faire allusion, il ne s'agit pas tout simplement d'une modification chimique du sang : anoxémie relative ou déséquilibre acido-basique.

Syphilis et artériosclérose du cerveau, par M. C. I. Urechia.

Le problème d'un rapport éventuel entre la syphilis et l'artériosclérose n'est plus une nouveauté ; mais la question est loin d'être tranchée. Les observations cliniques sont relativement abondantes, mais les études microscopiques sont très peu nombreuses et de date récente. Virchow, Curé, Harz, avaient déjà signalé ce rapport, frappés par la fréquence des scléroses aortiques chez les syphilitiques, de même que par l'apparition précoce de l'artériosclérose. Nissl et Alzheimer insistent sur les difficultés qu'on peut rencontrer, dans le diagnostic de quelques cas chroniques, où l'on est embarrassé de se prononcer pour la syphilis ou l'artériosclérose. Dans la clinique courante nous pouvons rencontrer des individus avec des antécédents syphilitiques, avec une ponction lombaire négative, et des symptômes précoces d'artériosclérose, qui s'améliorent après un traitement antisyphilitique. Benda, Jores, Huech, Ed. Forster, Marchand, etc., admettent la syphilis dans l'étiologie de l'artériosclérose. Nonne, Spielmeyer, Huber, Jakob, Krause, Robustow, Malamud, Löwenberg, Urechia et Mihalescu s'occupent récemment du rapport de la syphilis et de l'artériosclérose cérébrale. L'artériosclérose, comme on le sait, n'est pas l'apanage des vieilles gens ; car elle peut en effet se rencontrer chez de jeunes syphilitiques : le rôle favorisant du tabac, de l'alcoolisme, etc..., ne doit pas être mis de côté. Huber communique l'observation d'une jeune femme qui en même temps que des lésions syphilitiques viscérales, présentait des lésions artérioscléreuses généralisées. Krause, chez un jeune homme de 19 ans, constate en même temps que des lésions syphilitiques du cerveau et des méninges, une artériosclérose de la carotide. Benecke constate la coexistence de la syphilis et de l'artériosclérose et admet une artériosclérose syphilitique. Nonne nous donne dans son livre les observations de quelques cas de syphilis cérébrale chez des jeunes gens âgés de 28 à 36 ans, chez lesquels existait en même temps des lésions localisées d'artériosclérose. L. Freund constate, dans son cas, des artérites du type Heubner, l'endartérite de Nissl et Alzheimer et des lésions d'artériosclérose. Graves, Smith, constatent des lésions artérioscléreuses chez des enfants atteints de syphilis héréditaire. Urechia et Mihalescu, à propos d'un cas personnel, s'occupent de ce rapport, dans leur article sur la syphilis des noyaux de la base. Bostroem insiste sur les difficultés de diagnostic entre la syphilis et l'artériosclérose. Tout récemment Spilmeyer, Jakob et ses élèves Robustow, Malamud, Löwenberg, Spatz, nous-même, s'occupent de l'histologie fine de ces lésions et des rapports qui peuvent exister entre ces deux espèces de

lésions : s'agit-il d'une simple coïncidence ? Existe-t-il un rapport direct entre la syphilis et l'artériosclérose, une influence réciproque ?

Au point de vue clinique on remarque que l'artériosclérose imprime assez souvent aux affections syphilitiques un décours oscillant et prolongé. L'artériosclérose peut être rencontrée chez des paralytiques âgés, complication banale et assez bien connue ; dans ces cas, l'athéromasie peut imprimer au tableau morbide une note d'anxiété, ou bien des idées de dépossession ou des idées hypocondriaques. Dans la majorité des cas étudiés au point de vue de l'artériose syphilitique, le tableau clinique prenait l'aspect de la paralysie générale, de la syphilis cérébrale, paralysie atypique, épilepsie, hémiplégie, etc. La ponction lombaire nous donne assez souvent des réactions incomplètes ; les quatre réactions classiques, en effet, deviennent en partie, ou même en totalité, négatives. Mais si l'on rencontre des réactions négatives, on doit faire la réserve que les réactions ont été plus ou moins positives dans le décours de l'affection et surtout avant l'installation de l'artériosclérose, qui a une tendance marquée vers la négativité. Nous pouvons rencontrer aussi des ponctions avec seulement de l'albuminose, ou une réaction de fixation positive à 0,8 ou 1,0 cc. La négativité de la ponction ne constitue pas toujours un critère absolu pour éliminer la syphilis, et la clinique, dans ces cas tout à fait exceptionnels, ne doit pas céder le pas au laboratoire. Au point de vue anatomique, à part les cas banaux où l'on rencontre les classiques lésions de la paralysie générale en même temps que de l'artériosclérose, — on constate le plus souvent l'aspect de la syphilis cérébrale plus ou moins localisée, des lésions discrètes et localisées des méninges, de l'endartérite des petits vaisseaux, des artérites du type Heubner ou bien en effet une combinaison de lésions syphilitiques variées. Les altérations artérioscléreuses peuvent donner lieu à leur tour à des ramollissements plus ou moins nombreux et étendus. Sur le même cerveau on peut rencontrer des régions où domine le processus inflammatoire syphilitique, et d'autres où domine l'artériosclérose ; ou bien des cerveaux où la syphilis se trouve tout à fait localisée et discrète, et ce n'est qu'un examen approfondi sur beaucoup de sections différentes qui nous permet de la constater. On peut encore rencontrer une sclérose piale, des lésions très discrètes d'artérite du type Nissl et Alzheimer, une mésaortite syphilitique, et des lésions artérioscléreuses. Il est intéressant de remarquer qu'on a plusieurs fois rencontré chez des jeunes syphilitiques une mésaortite, ou des gommes viscérales, coïncidant avec une artériosclérose cérébrale ; et l'on serait un peu perplexe d'interpréter cette artériosclérose.

Au point de vue microscopique, Jakob, Spielmeyer, Robustow, Malamud, Brinkmann, Nassopouls, Löwenberg, Urechia et Mihalescu, ont tenté de fixer le caractère de ces lésions artérielles, et leurs recherches ont abouti aux constatations suivantes. Dans l'artériosclérose cérébrale, comme dans celle du reste de l'organisme, on constate des processus qui peuvent être dissociés ou réparables. Les causes de l'artériosclérose sont

multiples, et parmi elles la syphilis doit aussi figurer. Sielmeyer, Jakob, Forster, nous-même, sont d'avis que les artérites du type Heubner, en évoluant, ne présentent plus d'infiltrations périvasculaires, et prennent l'aspect de l'artériosclérose, avec quelques caractères qui permettent plus ou moins d'affirmer leur origine syphilitique. Ces artérites, en effet, nous présentent une prolifération et une hypertrophie de l'intima, avec des infiltrations tout à fait discrètes ou même le plus souvent absentes dans l'adventive. Contrairement à ce qui se rencontre dans l'intima de l'artériosclérose nous ne rencontrons pas de dégénérescence ou de nécrose, pas de graisse, de cholestérine, de chaux. Le pigment ferrique qui est si abondant chez les paralytiques, est très réduit ou absent dans l'adventice de ces vaisseaux. La dégénérescence hyaline cependant n'est pas trop rare. L'endartère, de même que dans l'artériosclérose, présente une prolifération et une hypertrophie des fibroblastes, et peu de tissu collagène ; la membrane élastique présente assez souvent une délimitation, avec prolifération et quelquefois une membrane accessoire située sous l'endothélium, elle n'est pas en échange déchirée et dégénérée comme dans l'artériosclérose. Dans l'artériosclérose en un mot l'endartère présente des lésions prolifératives et dégénératives en même temps, tandis que dans l'artériose syphilitique elle ne présente que des lésions prolifératives, les altérations dégénératives ou nécrotiques étant absentes. Ces artérites syphilitiques peuvent rester stationnaires ou bien rarement évoluer, avancer, vers l'artériosclérose classique ; dans ce cas, en effet, l'endartère présente de la dégénérescence, et rien ne permet de les différencier de l'artériosclérose.

R. Om., 50 ans, internée dans la clinique psychiatrique le 8 décembre 1929. Rien d'anormal dans ses antécédents héréditaires ; elle a eu neuf enfants de son premier mariage, dont cinq sont morts peu de temps après la naissance ; de son second mariage un enfant mort trois jours après la naissance. Ménopause depuis deux ans.

Depuis le mois d'octobre (1929), des troubles mentaux ; elle visitait ses voisins, restait trop longtemps chez eux, et on devait la ramener à la maison, où elle n'était plus capable de conduire son ménage. Sa mémoire laissait à désirer et quelquefois elle divaguait. La famille prétend que la malade a présenté aussi un œdème transitoire qu'un médecin avait étiqueté de néphrite ; quelques mois auparavant elle a fait un traitement (antisyphilitique) dans un hôpital. La vue a diminué, elle retient l'urine avec difficulté.

Examen physique. La malade est un peu obèse. Aortite, tension artérielle au Vaquez-Laubry : 10-19 ; nodule scléreux dans la thyroïde ; les réactions photomotrices des pupilles sont diminuées ; les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes cutanés sont normaux, la sensibilité est intacte ; accuse des douleurs dans les membres inférieurs, l'urine ne contient ni albumine ni sucre. Dans la ponction lombaire : Pandy positif, lymphocytes 12, Bordet-Wassermann négatif ; tension (Claude) 30 ; dans le sang la réaction de fixation est positive. Le fond de l'œil est normal.

Examen psychique, aspect démentiel, apathie ; manque d'initiative ; troubles marqués de la mémoire ; troubles de l'attention, de la volonté, de la logique. Cette démence simple ne s'accompagne pas d'hallucinations ou d'idées délirantes. La démence progresse lentement et la malade se cachectise. Un nouvel examen ophtalmoscopique, fait le 12 juin 1930, montre une atrophie incipiente des nerfs optiques ; la ponction lombaire : tension 35, Pandy faiblement positif, lympocites 2, colloïdales positives (première et seconde éprouvette), réaction de B.-W. positive (0,4-1,0).

La malade succombe le 11 septembre.

L'autopsie nous montre : que le cerveau est congestionné, les artères du polygone de Willis présentent de nombreuses plaques d'athérome. Les méninges sont épaissies, surtout dans la région fronto-pariétale. Sur des coupes frontales, de nombreux petits ramollissements blancs et des lacunes de désintégration.

L'examen microscopique nous montre des lésions syphilitiques et des lésions artérioscléreuses. Les lésions syphilitiques nous montrent en général le tableau de la syphilis des petits vaisseaux de Nissl et Alzheimer. Nous ne décrirons pas ces lésions anatomiques qui sont relativement connues et dont nous nous sommes occupé plusieurs fois. A côté de cette artérite on rencontrait aussi quelques rares lésions inflammatoires, consistant en nodules syphilitiques, ou des vaisseaux avec infiltrations périvasculaires ou des artérites du type Heubner. On rencontrait en effet sur le même cerveau des transitions entre les lésions inflammatoires et non inflammatoires. Mentionnons aussi que dans les méninges on rencontrait des artérites de Nissl et Alzheimer, de même que quelques vaisseaux avec des artérites du type Heubner. Les altérations artérioscléreuses se traduisent par des fibroses capillaires, des scléroses vasculaires et de nombreux petits ramollissements. Nous ne rencontrons que tout à fait rarement le vrai type de l'artériosclérose mais plutôt une artériosclérose syphilitique : la tunique interne des vaisseaux ne présente en effet que trop peu de lésions dégénératives ; exceptionnellement, et d'une manière discrète, de la dégénérescence grasse ; l'endothélium proliféré et sclérosé ; la membrane élastique est aussi proliférée et par endroits déchirée ; cette hypertrophie de l'intima est en général inégalement repartie sur la circonférence du vaisseau ; la tunique moyenne ne présente que des altérations discrètes ; dans l'adventice les infiltrations sont exceptionnelles, la dégénérescence hyaline est relativement fréquente, le pigment ferrique n'est que rarement rencontré. A part ces lésions, nous avons rarement rencontré des vaisseaux avec des dégénérescences prononcées dans l'intima, et avec l'aspect classique de l'artériosclérose.

Dans notre cas il s'agissait donc d'une paralytique de 50 années, chez laquelle l'examen microscopique a mis en évidence des lésions syphilitiques inflammatoires, des lésions d'endartérite du type Nissl et Alzheimer, quelques artérites du types Heubner, et des lésions d'artériosclérose. Les lésions artérioscléreuses présentaient l'aspect de l'artériosclérose syphilidogène et quelquefois des aspects purement artérioscléreux Nous croyons par conséquent que la syphilis, en voie de guérison spontanée, ou après le traitement pyrétogène (malaria, levure de bière) peut prendre, par la disparition progressive de l'infiltration, des aspects artérioscléreux, aspects que nous venons de décrire ; ce sont des lésions résiduelles qu'on pourrait dénommer artériose syphilidogène. Les rapports de la syphilis et l'artériosclérose cérébrale méritent par conséquent d'attirer l'attention et d'être repris sur un plus grand nombre de cas.

L'extension spontanée et permanente du gros orteil, signe de lésion du système extra-pyramidal, par MM. L. Rimbaud, P. Boulet et P. Rimbaud.

En 1927, nous avons rapporté un certain nombre d'observations (1) qui semblaient démontrer que l'extension spontanée du gros orteil, considérée

(1) L. Rimbaud et Boulet. Valeur séméiologique de l'extension spontanée du gros orteil. *Le Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1927, 894.

par Sicard comme un signe pyramidal, pouvait, dans certains cas, avoir la valeur d'un signe extra-pyramidal.

Depuis lors plusieurs cas ont confirmé cette opinion.

En l'absence de signes pyramidaux, on observe parfois que, chez des sujets présentant un syndrome extra-pyramidal, la mise en extension passive du gros orteil détermine un réflexe de posture locale qui fige le gros orteil dans cette nouvelle position, pour quelques instants ; il existe alors un réflexe postural de l'extenseur du gros orteil ; parfois, l'extension ainsi provoquée est assez durable pour mériter le nom d'extension permanente ; enfin, à un degré plus prononcé, l'extension est spontanée et permanente, mais on note l'absence de signes pyramidaux, la coexistence d'autre signes de la série extra-pyramidale, le fait que la friction plantaire entraîne la flexion du gros orteil spontanément relevé, la possibilité de reproduire l'extension permanente quand, l'ayant fait lâcher par une pression prolongée, on relève passivement le gros orteil, alors que le Babinski est absolument négatif ; dans ces conditions, il est logique d'attribuer l'extension permanente à une contracture extra-pyramidale qui représente la fixation d'un réflexe postural, comme dans d'autres cas l'extension pyramidale, signe pyramidal, représentait la fixation d'un signe de Babinsky.

Jusqu'ici, nous n'avions pas apporté de preuves anatomiques. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas où l'examen anatomo-pathologique a confirmé notre hypothèse clinique.

Observation. — B..., 76 ans. Le malade ne peut marcher depuis trois mois ; l'interrogatoire ne fournit aucun renseignement précis sur son passé ; son psychisme est celui d'un cérébroscléreux ; il présente du pleurer spasmodique, mais ni la parole, ni la mimique ne sont celles d'un pseudo-bulbaire.

En découvrant ce sujet, nous sommes frappés par l'existence *d'une extension spontanée et permanente du gros orteil droit.*

Pourtant l'exploration du système pyramidal ne montre aucun signe d'atteinte de ce système. Bien que la marche, nous a-t-on dit, soit impossible, les membres peuvent être volontairement soulevés au-dessus du plan du lit ; la force segmentaire n'est pas notablement diminuée. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs, les achilléens normaux ; il n'existe pas de clonus ; le signe de Babinski est négatif des deux côtés ; à droite la friction plantaire détermine la flexion de l'orteil spontanément étendu.

Par contre, l'exploration du système extra-pyramidal révèle de l'hypertonie des membres inférieurs, hypertonie plastique du type extra-pyramidal. La marche, impossible quand le sujet est livré à lui-même, devient possible si le corps est fortement incliné en avant par un aide ; il existe une contracture prédominant sur les muscles du plan dorsal, qui réalise un entraînement en arrière par rupture de l'équilibre statique ; il y a, selon l'expression que nous avons déjà proposée, *rétrotraction* (1) ; si l'on neutralise cette hypertonie en fléchissant le corps, la marche s'effectue selon le mode de la démarche « à petits pas ».

Les réflexes de posture locale sont nettement exagérés ; le réflexe postural du jambier antérieur est très exagéré à droite, un peu moins à gauche ; il en est de même du réflexe postural du biceps et du long supinateur.

En cherchant le réflexe postural du jambier antérieur, nous avons remarqué que

(1) L. Rimbaud, Boulet et Bremond. *Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, 16 juillet 1926.

cette manœuvre déterminait non seulement la mise en tension du muscle correspondant mais encore une hypertonie du jambier antérieur du côté opposé, réalisant une veritable *syncinésie posturale*, alors que la recherche classique des syncinésies restait négative.

Nous avons encore noté que, à droite, si l'on réduit l'extension spontanée du gros orteil, puis que l'on réalise, passivement, cette extension, comme pour la recherche d'un réflexe de posture, l'extenseur se met et reste en contraction.

Le cas présent réalise donc tout l'ensemble des conditions qui nous ont permis d'attribuer à certaines extensions spontanées et permanentes la valeur d'un signe extrapyramidal.

Nous avons pu observer ce malade pendant quelques mois ; son état, du point de vue neurologique, est resté inchangé. Six mois après son entrée à l'hôpital, B... a succombé au cours d'une affection intercurrente (broncho-pneumonie) ; l'examen anatomo-pathologique nous a permis de préciser la localisation des lésions.

Examen anatomo-pathologique. — Macroscopiquement, les coupes pratiquées dans le cerveau ne révèlent aucune lésion évidente.

Etude microscopique. — Elle a porté surtout sur les corps opto-striés, pallidum et striatum et sur le locus niger ; des coupes de contrôle ont été faites ensuite sur la voie pyramidale ; frontale ascendante et protubérance.

Fixation par le formol salé, ou mordançage dans le « Gliabeize » ; colorations : hématéine-éosine-orange ; bleu de Nissl ; muci-carmin ; hématoxyline de Weigert ; trichome de Jacob (fucshine-bleu Grübler).

I. *Globus pallidus et Putamen, côté gauche.* — Ce qui frappe surtout, c'est la raréfaction cellulaire portant sur le pallidum et le putamen.

Par la méthode de Nissl la coupe est d'un bleu très pâle, presque transparente. Les lésions prédominantes se rapprochent du type de celles décrites remarquablemeni par Foix et Nicolesco sous le nom de « atrophie cellulaire, dite abiotrophique ».

C'est un processus atrophique par ratatinement progressif du corps cellulaire, sans chromatolyse ni neuronophagie comme dans les processus aigus.

Toutes les cellules sont touchées profondément. Rares sont celles qui ont conservé une forme normale et encore présentent elles un noyau excentrique signe de leur altération.

La plupart sont ratatinées, déformées, les dendrites ont complètement disparu, le noyau périphérique a un nucléole énorme, le protoplasma lui-même présente une coloration diffuse par le bleu de Nissl.

Certaines cellules sont surchargées de pigments, parfois même le corps cellulaire a éclaté et il ne demeure qu'une boule hyperchromique.

Dans le putamen cette surchage intéresse également grandes et petites cellules.

Nous n'avons point trouvé de dégénérescence mucocytaire (Grynfeltt). Les fibres myéliniques étaient fortement touchées, leur atteinte paraissait se rapprocher de ce que l'on a décrit sous le nom imagé de « altération ballonnisante » qui à un degré plus important aboutit à l'état précriblé (Vogt).

S'opposant à cette atrophie abiotrophique, les lésions névrogliques

étaient discrètes. Nous n'avons pas observé de figures de neuronophagie. On assiste surtout à une prolifération de la névroglie fibrillaire. Les cellules névrogliques paraissent peu atteintes, certaines cependant présentaient des inclusions pigmentaires (phagocytose). Pas de lésions vasculaires importantes, pas de foyer hémorragique ni inflammatoire.

II. *Locus niger gauche.* — Nous retrouvons les mêmes lésions ; l'atrophie domine encore. Nous n'avons pas observé de surcharge pigmentaire, ni d'éclatement cellulaire, comme dans un cas de maladie de Parkinson. Les cellules sont diminuées de volume et de nombre. Le réseau neurofibrillaire a disparu.

III. *Putamen et Pallidum droits.* — A première vue le pallidum est intact. On observe de magnifiques cellules à noyau central avec des dendrites que l'on suit facilement. Il semble cependant qu'il y ait une légère surcharge pigmentaire.

Le putamen, au contraire, présente des lésions à peu près superposables à celles du côté gauche, mais beaucoup plus atténuées. On observe surtout la surcharge pigmentaire avec éclatement de certains corps cellulaires. Les altérations myéliniques font à peu près défaut.

IV. *L'étude du faisceau pyramidal* a montré son intégrité. Peut-être dans le cortex les cellules ne présentaient-elles pas le magnifique type triangulaire classique. Mais ce n'était qu'une atrophie sénile simple, sans lésion importante du corps cellulaire. Au niveau de la protubérance, la méthode de Jacob nous a montré des cylindraxes intacts et leur gaine de myéline parfaitement conservée.

En résumé : Lésions profondes des corps opto-striés du côté gauche, prédominance des lésions cellulaires. Atteinte légère, mais indiscutable du putamen droit avec intégrité du pallidum.

Conclusions. — Cette observation d'extension spontanée du gros orteil, avec syndrome extra-pyramidal, pur, avec lésions extra-pyramidales et intégrité du système pyramidal, confirme notre opinion.

Il convient de décrire deux sortes d'extension spontanée et permanente du gros orteil ; dans certains cas, cette extension, réalisant un signe de Babinski durable, a la signification d'un symptôme pyramidal ; dans d'autres cas, elle a la valeur d'un réflexe postural permanent, et révèle une lésion du système extra-pyramidal.

Un cas rare de paralysie partielle du nerf radial, par MM. D. Grigoresco et C. Iordanesco.

Nous avons eu l'occasion de rencontrer un cas assez rare de paralysie partielle du nerf radial et nous croyons qu'il est assez intéressant pour être relaté. Voici notre cas :

Il s'agit d'un jeune homme âgé de 22 ans, Z. Isac, étudiant, qui, en se réveillant, constate une impotence fonctionnelle du pouce droit. Le soir qui précéda cette paralysie, notre malade se fait frictionner l'articulation du poignet droit et puis, en bandant

cette région, il appuya fortement sur le bandage avec le pouce. C'est ainsi qu'il s'endort, la tête reposant sur l'avant-bras droit.

Le malade affrayé de son impotence vient nous consulter dans la même matinée. Il nous dit qu'il n'avait présenté rien d'anormal les jours qui précédèrent la paralysie, sauf une douleur dans l'articulation du poignet, provoquée, d'après les dires du malade, par une chute ; notons enfin que deux jours avant l'apparition de la paralysie il s'est couché tard dans la nuit.

A l'examen neurologique, nous constatons que l'impotence fonctionnelle du pouce droit se limite seulement aux mouvements d'extension de ce doigt. Les mouvements de flexion, d'extension et d'opposition des autres doigts sont normaux ; toutefois il paraît qu'il existe aussi une diminution dans la force d'extension de l'index droit.

Quand la main se trouve en supination, le pouce droit se met en flexion, couché dans la paume (fig. 1) ; les mouvements d'extension de la phalangette sont tout à fait impossibles, l'extension de la phalange et l'abduction du pouce étant très réduites. Le malade est empêché de se servir de la main à cause de cette limitation des mouvements du pouce. Quand il joue au piano il peut employer tous les quatre doigts de la main droite.



Fig. 1.

Les réflexes ostéotendineux sont normaux ; il n'y a aucun trouble de la sensibilité subjective et objective.

La réaction de Bordet-Wassermann, négative.

L'intoxication saturnine, exclue.

Le malade ne fait usage d'aucune boisson alcoolique ; il ne fume pas.

A l'examen électrique nous avons trouvé une réaction de dégénérescence partielle du muscle long extenseur du pouce droit (inexcitabilité faradique, hypoexcitabilité marquée au galvanique avec contraction lente) ; diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles court extenseur et long abducteur du pouce droit. Les réactions électriques des autres muscles innervés par le nerf radial sont normales.

Une radiographie du poignet, que nous avons conseillé au malade de faire parce qu'il nous avait parlé d'un traumatisme de cette région, ne nous montra aucune lésion osseuse.

A ce qu'on voit, il s'agit dans notre cas d'une paralysie partielle du nerf radial intéressant principalement le long extenseur du pouce droit et à degré moindre le long abducteur et le court extenseur du pouce. On sait, en effet, que le long extenseur du pouce étend la deuxième phalange sur la première et puis la première sur le métacarpien ; il porte aussi le premier métacarpien en arrière et en dedans vers le deuxième métacarpien.

Quant à la nature de cette paralysie, nous croyons qu'elle a été produite par une forte compression exercée pendant le sommeil profond. En effet, au-dessous des rameaux destinés à l'extenseur commun des doigts, la branche postérieure du nerf radial innerve le long abducteur du pouce, le long et le court extenseur du pouce, l'extenseur propre de l'index. Il est donc possible de rencontrer, comme dans notre cas, une paralysie isolée de ces muscles par le fait de la compression du filet nerveux qui les innerve. On doit remarquer que dans notre cas l'atteinte de l'extenseur propre de l'index est minime.

Comme traitement, nous avons pratiqué chez notre malade l'électro-ionisation locale avec de l'iodure de potassium (en solution de 1 ‰ dans l'eau distillée). L'électrode active imbibée avec la solution médicamenteuse a été mise sur le muscle long extenseur du pouce. Après 12 séances la paralysie était pratiquement guérie.

Arthropathies syringomyéliques des pieds, origine infectieuse très probable, par M. B. Pommé.

L'observation suivante est un nouvel exemple de localisation syringomyélique à la région lombo-sacrée avec étiologie infectieuse très probable.

M. Ray..., 53 ans, marié, un enfant, sans aucun antécédent méritant d'être signalé autre que deux blessures par éclat d'obus en 1916, se plaint de troubles de la marche dus à un manque de force de la jambe droite, avec « picotements » au niveau du pied et « écorchures » fréquentes du gros orteil.

On n'observe aucune amyotrophie mais cependant une diminution de force segmentaire au membre inférieur droit (le sujet est droitier) portant surtout sur la jambe, aussi bien sur le groupe extenseur que fléchisseur, sans modifications nettes des réactions électriques.

Le pied droit est cyanosé lorsque le sujet reste debout ou assis les jambes pendantes. Il n'y a pas de pigmentation spéciale de la peau ni de modification de la température locale. La courbe oscillométrique relevée au tiers inférieur des jambes est sensiblement plus haute et plus élargie à droite qu'à gauche. Bien qu'une laxité ligamentaire au niveau des diverses articulations du pied paraisse plus marquée à droite qu'à gauche, il n'existe pas de déformation apparente, sauf au niveau du gros orteil qui est gros, infiltré d'un œdème dur, et déjeté en dehors et en haut. Enfin il convient de signaler dans le premier espace interdigital une plaie atone, à bords déchiquetés, qui suppure interminablement depuis plusieurs mois. M. R.. « a consulté » auparavant pour d'autres plaies situées au niveau des deux ou trois premiers espaces interdigitaux, et qui ont cicatrisé après un repos prolongé.

Les réflexes médio-pubiens, rotuliens et péronéo-fémoraux sont très diminués et l'achilléen aboli des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire est indifférent à droite.

Aucune contraction fibrillaire n'a été observée.

Le sujet n'accuse pas de trouble sphinctérien ni génital.

L'épreuve de Romberg est négative.

M. R. éprouve, avons-nous dit, simplement quelques sensations de « picotements » au niveau du pied droit ; il n'a jamais souffert depuis ses blessures.

L'examen des sensibilités objectives montre une dissociation bilatérale au niveau des pieds et des jambes.

A droite, les sensations douloureuses et thermiques ne sont pas perçues dans le territoire L5, S1 du pied (côté dorsal et plantaire) et sur le tiers inférieur de la face externe de la jambe (L5, S1).

Il y a un gros retard dans la discrimination thermique au niveau du territoire cutané qui s'étend au-dessous du genou (L4, S1, S2).

Par contre la sensibilité tactile est simplement diminuée au niveau du côté externe dorsal du pied et du côté interne plantaire (L5).



Fig 1 — M. Bay .

A gauche, il existe simplement quelques erreurs dans les réponses à l'exploration de la sensibilité thermique au niveau du pied et de la jambe (L4, L5, S1, S2).

Les résultats d'exploration des organes des sens sont normaux, les réactions pupillaires intactes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une tension au Claude de 25 (assis), 0,8 lymphocytes par mm³, 0 gr. 20 d'albumine par litre et un Wassermann négatif.

L'état somatique est excellent, la tension artérielle est de 17,59 au Vaquez-Laubry.

La numération globulaire donne des chiffres normaux ; le taux d'hémoglobine est de 90 %.

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires 60 % { neutrophiles 58.
{ éosinophiles 2

Mononucléaires 10 % { lymphocytes 15.
monocytes 25

Les clichés radiographiques permettent de constater aux pieds des déformations ostéoarticulaires au début, bilatérales (M. Buffé).

A gauche (fig. 1), tarse normal ; petit bec développé sur le bord externe de la deuxième phalange du gros orteil et sur le bord externe de l'articulation métacarpo-phalangienne du cinquième orteil.



Fig. 2. — M. Ray.

A droite (fig. 2), tarse normal ; l'extrémité distale du premier métatarsien est de forme très irrégulière, comme soufflée, présentant une texture à larges vacuoles et travées osseuses irrégulières en dedans, d'aspect kystique en dehors ; l'interligne est très réduit ; la base de la phalange paraît rongée à sa partie externe, vacuolaire à sa partie dorsale ; de profil les phalanges sont rejetées sur la face dorsale du pied (fig. 3).

Nous ne discuterons pas longuement le diagnostic de particularités cliniques qui rappellent, « transposées, comme l'écrit M. le Professeur G. Guillain, au niveau des membres inférieurs, » le caractère tropho-sensitivo-moteur des processus syringomyéliques : « Les arthropathies

syringomyéliques sont surtout fréquentes aux membres supérieurs (1) ce qui s'explique par la localisation habituelle des cavités syringomyéliques dans les régions hautes de la moelle. De même que les syringomyélies lombo-sacrées sont rares, de même sont rares les arthropathies syringomyéliques des pieds. »

L'examen radiographique de la colonne vertébrale montre, à côté des zones de raréfaction osseuse au niveau des tout derniers corps vertébraux dorsaux et des trois premiers lombaires, des ostéophytes développés sur les bords des corps vertébraux entre D10 et D11, D11 et D12, entre L2 et L3, L3 et L4. De même, les surfaces articulaires costo transversales des dixièmes côtes ont leurs pourtours garnis de

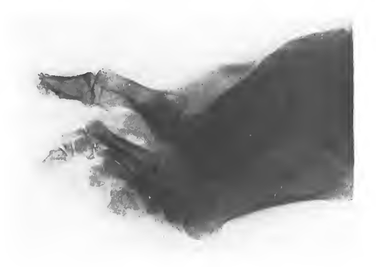


Fig. 3. — M. Ray...

petits becs. Les altérations osseuses rachidiennes siègent ici à la hauteur du lieu supposé de désintégration syringomyélique.

Reste à préciser, si possible, l'origine du processus.

M. R., nous l'avons vu, n'a d'autres antécédents que deux blessures par éclats d'obus en février 1916, à Verdun. Le premier éclat, logé dans le quadriceps droit, fut enlevé dès le lendemain, et tout était cicatrisé en trois semaines. Le deuxième éclat avait perforé le soulier droit, et s'était logé, semble-t-il, au-dessus et en arrière de la malléole interne dans la partie inférieure de la loge postérieure de la jambe, en avant du tendon d'Achille. Il y a eu suppuration longtemps après l'extraction de l'éclat, suppuration qui n'a cessé qu'au bout de six à sept semaines.

Sans doute est-on autorisé à penser ici à un mécanisme envisagé déjà par divers auteurs et notamment M. G. Guillain que nous citions plus

(1) G. GUILLAIN. *Etudes Neurologiques*, 1929, pages 271-275.

haut : « Nous croyons pas en effet, ainsi que nous l'avons spécifié depuis longtemps, que certaines syringomyélies peuvent être déterminées par un processus infectieux spécial à point de départ périphérique et atteignant le névraxe par la voie ascendante des nerfs ou de leurs gaines lymphatiques. »

Au sujet des séquelles éloignées d'un traumatisme vertébral,

par MM. B. Pommé, M. Buffé et P. Duran.

Nous rapportons l'observation suivante parce qu'elle nous paraît présenter beaucoup de points de ressemblance avec quelques syndromes rares antérieurement décrits, certains sous le nom « d'affection mutilante des extrémités inférieures » (1).

M. Gaud... Emile, 13 ans, est envoyé à l'Hôpital Desgenettes avec le diagnostic : paraplégie des membres inférieurs et troubles trophiques du pied droit.

De fait, au niveau des pieds, du droit en particulier, d'importantes déformations rendent la marche difficile.

Le pied droit est volumineux dans son tiers antérieur et les phalanges n'ont plus leur aspect normal (photographie n° 1).

Les orteils des trois premiers doigts sont raccourcis et en griffe irréductible ; il y a flexion forcée aussi du quatrième doigt et torsion horizontale vers le métatarse. Il existe des cicatrices adhérentes et plus ou moins étoilées au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne des premier, deuxième, troisième et quatrième doigts. La voûte plantaire est aplatie.

Il est possible de mobiliser latéralement le tarse droit avec plus de facilité que le gauche, et de part et d'autre, ces manœuvres sont indolores.

A gauche les déformations ne sont pas aussi visibles, la partie moyenne du pied semble simplement élargie. Mais ce qui frappe, ici comme du côté opposé, c'est une pigmentation assez marquée sur le dos du pied et s'étendant à gauche sur la partie antérieure et inférieure de la jambe ; c'est aussi une cyanose plus marquée à droite et qui apparaît au bout de quelques minutes, lorsque le sujet se tient debout.

Les muscles des jambes sont très atrophiés ; les muscles postérieurs des cuisses ont une hypotonicité plus marquée que le quadriceps.

On voit des trémulations fibrillaires nombreuses spontanées ou provoquées par les contractions musculaires au niveau de la partie inférieure postéro-latérale des cuisses et au niveau des mollets.

Le sujet ne marche et ne se tient facilement debout qu'à l'aide de deux cannes. L'épreuve de Romberg est normale. Le système cérébelleux est intact.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés ; les autres réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire gauche est en flexion (il n'est pas possible, en raison de la griffe déjà décrite, de rechercher le réflexe droit).

Il existe quelques troubles sphinctériens. M. G... est obligé de pousser pour uriner. Il accuse par ailleurs depuis 1919 une baisse génitale sensible.

Mais ce qui l'inquiète le plus et ce qui fait en réalité le vrai motif de la consultation, c'est l'acuité de douleurs en élan siégeant aux mollets et dans les muscles antéro-externes des jambes : elles sont très vives, heureusement intermittentes ; elles apparaissent surtout le soir, et parfois la nuit.

(1) Sur une affection mutilante des extrémités inférieures. MM. Guillain et J. Dubois. *Annales de Médecine*, mai 1911. Guillain, P. Mathieu et J. Lereboullet, *Annales de Médecine*, novembre 1926.

Objectivement, la sensibilité tactile est normale. Mais il y a anesthésie douloureuse et thermique de la jambe droite suivant une bande radiculaire L5, S1, S2, s'arrêtant au genou. Sur la face antéro-interne des jambes (L4) jusqu'au genou, et sur la face interne des cuisses (L3) jusqu'au tiers supérieur environ, il y a hypoesthésie douloureuse et grosses erreurs à la discrimination thermique, par ailleurs retardée.

L'examen des nerfs craniens, l'étude des réactions pupillaires donnent des résultats normaux.

La sudation, la réflectivité pilomotrice ne sont pas perturbées.

Une ponction lombaire avait été faite antérieurement à notre examen (albuminose 0 gr. 30 et lymphocytose : moins de 1 élément, par mm³, Wassermann négatif).

Les réactions de Hecht et de Wassermann sont négatives dans le sang.

L'examen somatique général est entièrement négatif.



Fig. 1 — Gaud.., Emile.

Voici les résultats de l'examen radiographique pratiqué par l'un de nous (M. Buffé).

Pied gauche : on note seulement quelques points de condensation osseuse au niveau du bord externe du cuboïde et à l'extrémité antérieure du premier cunéiforme.

Pied droit (voir photographies nᵒˢ 2 et 3). Il existe des mutilations multiples du squelette de l'avant-pied avec altération considérable de la texture osseuse.

Sur le bord interne du pied les premiers et deuxième cunéiformes, le métatarsien et la première phalange du gros orteil forment un bloc osseux sans interligne et où a disparu toute trabéculation. Les zones de condensation osseuse absolument opaques limitent des géodes et des perles de substance donnant à l'os un aspect vermoulu. L'extrémité de la première phalange est absente ; de la troisième il ne reste que la base fortement érodée.

La base du deuxième métatarsien est soudée au bloc des deux cunéiformes. La première, de sa base évasée en cupule, coiffe la tête du métatarsien.

Le quatrième métatarsien est d'aspect normal, mais la base de la première phalange est élargie, le reste en est filiforme et les deux autres phalanges sont réduites à l'état d'esquilles.

Le cinquième métatarsien a perdu sa moitié distale et s'effile en pointe ; les phalanges paraissent normales.

Il nous reste à préciser les phases d'évolution de ce syndrome tropho-sensitif.

Notre homme, âgé de 43 ans, n'a dans ses antécédents héréditaires ou personnels aucune affection qui mérite d'être signalée, sauf une blessure reçue le 19 août 1914 comme fantassin. Alors que sous le feu de l'ennemi il « fait des bonds » avec sa section dans un champ, accroupi, la tête protégée par le sac, il est blessé « aux reins » ; et, sans perte de connaissance, il assiste à la progression puis au recul de sa compagnie. Il ne souffre pas mais ne peut bouger les jambes qu'il ne sent plus ; il ne sait s'il a uriné.



Fig. 2. — Gaud... Emile.

Malgré ses appels, il reste étendu plus d'un jour entre les lignes adverses dans un fossé où il peut ramper le soir grâce à ses bras ayant conservé quelque force (1). Il est ramassé le lendemain par des brancardiers allemands.

Il reste près de 10 mois à l'hôpital ; par ailleurs, assez vite dit-il (sans qu'il puisse mieux préciser), il put commencer « à remuer un peu les cuisses dans le lit ».

Et lorsqu'en février 1915 il est rapatrié en France en passant par la Suisse, il peut marcher avec une seule canne. Réformé en mars 1915, il travaille comme cordonnier. 

(1) Ce fait est « exceptionnel » : G. Roussy et J. Lhermitte : *Les blessures de la moelle*, 1918.



Fig 3. — Gaud... Emile.

Fig. 4 — Gaud... Emile.

En 1919, il remarque que le pied droit commence à se déformer et que la jambe maigrit. Il éprouve une certaine gêne pour uriner et il y a baisse génitale. Cette baisse n'a pas rétrocédé, mais les troubles sphinctériens vésicaux ont paru diminuer sensiblement pendant plusieurs mois ; ils ont augmenté de nouveau peu à peu avec des intermittences qui paraissent avoir été assez longues.

Entre temps les désordres trophiques osseux s'aggravent et deviennent bilatéraux.

Une grande fatigue oblige notre ancien blessé à des repos de plus en plus longs. En 1926, il cesse tout travail.

La situation ne s'améliore guère cependant. Les douleurs en élan dont nous avons déjà parlé apparaissent par paroxysmes, puis s'installent de façon presque continue.

En même temps au pied droit, au niveau de l'appui antérieur métatarsophalangien, se creusent des ulcérations qui suppurent avec une cicatrisation précaire : les récidives sont de règle dès que le blessé recommence à marcher.

C'est pourquoi ce dernier accepte en 1918 une sympathectomie périartérielle qui est pratiqué au niveau de la fémorale gauche : les ulcérations disparaissent (nous avons noté au passage leurs cicatrices), mais les douleurs n'ont pas diminué.

L'étiologie du syndrome actuel est nette :

Voici ce qu'il résulte de l'examen radiologique de la colonne vertébrale motivé par l'existence d'une cicatrice punctiforme au-dessus de l'apophyse épineuse de la dixième vertèbre dorsale sur la ligne médiane.

La face inférieure du corps de la onzième dorsale est un peu élargie transversalement, présentant des ébauches de becs sur son pourtour. Le disque est normal.

Des poussières métalliques se trouvent les unes à gauche de l'extrémité de l'apophyse épineuse de la douzième dorsale intramusculaire, d'autres au niveau de la lame vertébrale gauche de la première lombaire, pouvant être incluses dans la lame.

Une balle de fusil, pointe en bas, est à la hauteur du trou de conjugaison gauche de la première sacrée. Elle se trouve dans les parties molles en arrière du sacrum qui ne semble pas lésé (v. photographie n° 4).

Quant à la réalité d'un processus, et qui paraît extensif, de lésions médullaires lombo-sacrées, l'atteinte des arcs réflexes, les dissociations des sensibilités superficielles, les fibrillations musculaires, les troubles trophiques osseux, témoignent de son existence et permettent une localisation en hauteur et en profondeur.

Malgré l'absence de toute étude anatomique nous envisagerons ici la possibilité de l'origine traumatique d'un processus syringomyélique en rappelant les observations qui ont suivi les travaux de Minor en 1897 et de G. Guillain en 1902.

Syndrome de Brovvn-Séquard par méningomyélite spécifique avec blocage sous-arachnoïdien. Probabilité de gomme méningée, par M. Paul Cossa (présenté par M. Claude).

Mme B... a été victime, le 2 septembre 1929, d'un accident très grave : Le plancher de la pièce dans laquelle elle se trouvait s'est effondré et cette chute a provoqué plusieurs fractures, dont une fracture de la clavicule, et un petit état de commotion cérébrale.

Fin février 1931. — Un an et demi après, la malade, jusque-là considérée comme guérie, commence à marcher difficilement.

Le 3 mars, elle traîne la jambe droite.

Le 6 mars, elle s'aperçoit que la sensibilité est abolie du côté gauche.

Le 9 mars, la gêne motrice envahit le membre supérieur droit.

A l'examen, ce jour-là, on note :

A droite, le membre inférieur est paralysé, la malade traîne le pied, steppe en marchant, la diminution de la force musculaire étant plus grande à la flexion qu'à l'extension du membre. Les réflexes tendineux sont exagérés. Le signe de Babinski positif; les réflexes de défense existent.

Au membre supérieur droit, la flexion des doigts, celle de l'avant-bras sur la main,

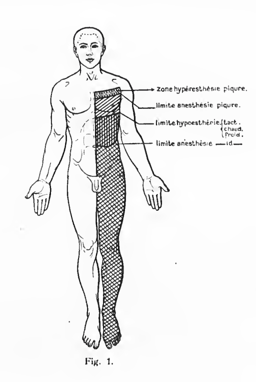


Fig. 1.

sont très diminuées de force. L'écartement des doigts est moins frappé. L'extension moins encore. Les réflexes de flexion, d'extension et de pronation de l'avant-bras sont vifs.

Du côté gauche, au contraire, aucun signe moteur, mais des troubles de la sensibilité à tous les modes, remontant :

L'anesthésie au tact, au chaud et froid : D10

L'hypoesthésie aux mêmes modes : D6

L'anesthésie à la piqûre : D4.

Une bande d'hyperesthésie à la piqûre surmonte cette dernière anesthésie en D3 environ.

Aucun autre signe. Pas d'Argyll, ni d'aortite..

Ainsi l'examen révélait l'existence d'un syndrome de Brown-Séquard complet, ou presque, seule manquant l'abolition de la sensibilité profonde du côté de la lésion, c'est-à-dire du côté droit.

A quoi attribuer ce syndrome ? « L'idée de compression était la première qui vînt à

l'esprit. Il était toutefois difficile en raison du laps de temps écoulé, d'être de l'avis de la famille qui voyait dans l'affection actuelle une conséquence lointaine de l'accident.

La ponction lombaire, pratiquée le 10 mars, a confirmé cette manière de voir, en montrant, aux épreuves manométriques, l'existence d'un blocage complet des espaces sous-arachnoïdiens. Mais l'examen du liquide (Dr Ronchèse) a révélé un liquide clair avec 6 grammes d'albumine et 102 lymphocytes par millimètre cube, un Wassermann fortement positif, un benjoin dévié vers la gauche.

L'étiologie syphilitique était évidente. De fait, un interrogatoire de la malade seule, sans sa famille, a révélé que son premier mari était mort paralytique général en 1917. De ce premier mariage, une seule grossesse était issue, terminée par une fausse couche tardive.

Mais, hormis cet accident, aucun trouble de santé n'avait depuis attiré l'attention de la malade. Aucun autre stigmate de syphilis n'existait ailleurs.

Un traitement antisyphilitique a été institué : une série de douze injections quotidiennes de 1 ctgr. de cyanure de Hg, conjuguées avec des injections intramusculaires de Sotvarsol sodique à la dose de 1 gr. trois fois par semaine.

Le traitement a été commencé le 12 mars. A cette date, trois jours après le premier examen, le déficit moteur s'était accentué du côté droit, en particulier au membre supérieur.

Dès le 19 mars la malade marchait mieux. A partir du 23 mars elle a pu venir recevoir ses injections à mon cabinet. Le 27 avril, date de sa dernière injection de Sotvarsol (pour la première série), son état était complètement transformé : il n'y avait plus du côté gauche aucun trouble de la sensibilité. Du côté droit, seuls persistaient un très léger frottement de la pointe du pied, un peu de diminution de la force musculaire à la flexion des doigts qui ont totalement disparu depuis. Plus aucun trouble des réflexes.

Plusieurs points nous ont paru légitimer la publication de cette observation :

1° La rareté d'un syndrome de Brown-Séquard presque complet d'étiologie syphilitique.

2° L'anomalie d'une méningomyélite à évolution aussi rapide et de type aussi peu spasmodique une vingtaine d'années après le chancre.

3° La rétrocession rapide des accidents sous l'influence de la thérapeutique.

4° Le problème anatomo-pathologique posé ici : L'existence d'un blocage sous-arachnoïdien complet, la notion de l'unilatéralité de la lésion, celle de l'évolution rapide vers la guérison, sans que persistent des signes de déficit médullaire, nous inclinent à penser de préférence à une lésion purement ou principalement méningée, et vraisemblablement à une gomme.

Spondylolisthésis avec atteinte des articulations coxo-fémorales et modification des réflexes tendineux des membres inférieurs,

par MM. André-Thomas et H. Schaeffer.

Les troubles de la statique du rachis et du bassin liés au glissement en avant de la 5e vertèbre lombaire sur le sacrum réalisant le syndrome du spondylolisthésis, ont été dans ces dernières années, tant en France qu'à l'étranger, l'objet d'intéressants travaux parmi lesquels nous citerons ceux

de Mouchet et Rœderer de Lembrez, de Gourdon, de Léri, de Faldini, de Wégener, de Garavano.

Néanmoins de nombreux points restent obscurs tant dans ses causes que dans sa pathogénèse. Aussi nous a-t-il semblé intéressant d'apporter notre modeste contribution personnelle à cette question, en relatant l'histoire d'un malade que nous avons observé :

Bar., âgé de 51 ans, exerçant la profession de manœuvre, est un homme robuste, qui, jusqu'à il y a deux ans, semble avoir été parfaitement bien portant. Il a fait la guerre

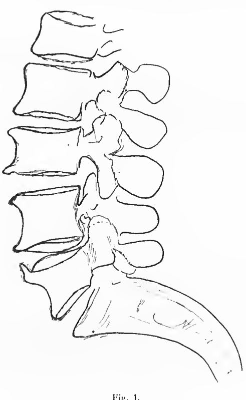


Fig. 1.

dans l'infanterie, marchait sans peine, et dit n'avoir jamais souffert de rhumatisme.

Le début de l'affection actuelle a été essentiellement lent et insidieux. Il y a 18 mois à 2 ans ce malade a commencé à ressentir de la fatigue à la marche, de la lassitude dans les jambes, une sensation de courbature dans les reins, douloureuse à certains moments, mais jamais de douleurs vives à proprement parler.

Les troubles de la marche ont été en augmentant progressivement. Et ce malade qui portait des sacs de ciment, des madriers pesant 60 à 100 kilos, n'a cessé de travailler qu'il y a 3 semaines environ.

Etat actuel. Homme vigoureux, présentant des reliefs musculaires accentués.

Debout, il se tient légèrement penché en avant. Le fait de redresser le tronc pour se tenir droit est pénible et légèrement douloureux. En plus, à ce moment, des plis cutanés transversaux se forment dans la région lombaire.

Dans cette attitude, ce qui frappe tout d'abord est une lordose lombaire très accen-

tuée, particulièrement marquée au-dessus du sacrum. A la palpation des apophyses épineuses du rachis, il semble qu'au-dessus du sacrum on perçoive un véritable enfoncement. La palpation à ce niveau est d'ailleurs un peu sensible. Pas de courbure de compensation, pas de cyphose. Le rachis est souple, car si le malade ne peut se renverser en arrière, il se plie en avant jusqu'à porter ses mains à terre avec aisance. Les mouvements de flexion latérale du tronc se font également bien. On est frappé en outre dans la position debout par le volume des muscles fessiers qui paraissent très développés, saillants et élargis.

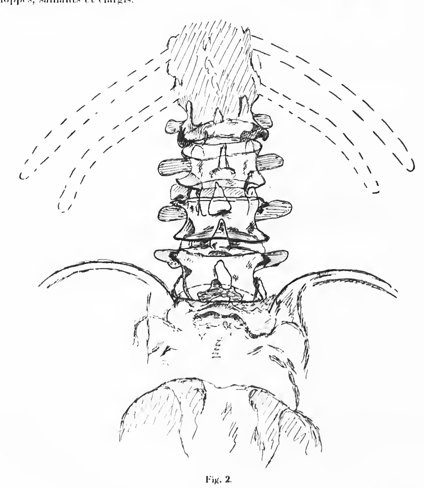


Fig. 2.

Signalons que le tronc ne semble pas notablement enfoncé dans le bassin, et que la distance iléo-costale, si elle est diminuée, ne l'est pas beaucoup.

La position debout est fatigante, pour le malade, alors que la position assise le repose ainsi que la position couchée.

La démarche du malade est la suivante : le tronc porté en avant se balance alternativement de droite à gauche et de gauche à droite, donnant l'impression d'une démarche de canard. La marche ne peut d'ailleurs durer longtemps et après 200 à 300 mètres le malade est obligé de s'arrêter et de se reposer en raison de la fatigue dans les lombes et les jambes.

C'est une fatigue douloureuse, mais il n'a jamais existé de douleurs vives dans les reins ou les membres inférieurs, en dehors de quelques sensations de tiraillements ou de

rares élancements. La pression des muscles et des nerfs, leur élongation, n'est pas douloureuse.

Il existe par contre une raideur bilatérale serrée des articulations coxo-fémorales. Les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin, quoique limités, se font encore assez bien. Les mouvements d'abduction et d'adduction sont pour ainsi dire inexistants.

Ajoutons que le malade ne présente pas de diminution appréciable de la force segmentaire, pas d'amyotrophie, pas de troubles de la sensibilité objective.

Les réflexes achilléens sont abolis, les rotuliens très diminués et difficiles à mettre en évidence.

Rien à signaler aux membres supérieurs où la force comme les réflexes tendineux sont normaux, ni à la face, si ce n'est le reliquat d'une blessure de guerre à la joue droite.

Pupills rondes, égales et réagissant normalement. Pas de leucoplasie, ni de ganglions épitrochléens.

Examen viscéral normal. TA : 14-8 au Vaquez.

Examen des radiographies. — Sur le rachis de profil le corps de la 5e vertèbre lombaire ne repose pas sur le sacrum, mais n'est pas appréciablement sur un plan plus antérieur que la 4e vertèbre lombaire. Le corps de la 5e lombaire est en plus déformé, et sa partie postérieure est notablement aplatie.

Les espaces qui séparent les corps vertébraux des deux dernières lombaires et le sacrum sont élargis et représentent un hiatus triangulaire à base antérieure. Les apophyses épineuses de la 5e et de la 4e vertèbre lombaire sont au contraire rapprochées.

Le sacrum est basculé en arrière. Ses premières pièces sont presque verticales, et la face supérieure de la 1re pièce sacrée est presque verticale. Le sacrum représente tout à fait le levier d'un cordon de sonnette.

Signalons en outre la présence de becs de perroquet très nets, au niveau du corps vertébral de la 5e vertèbre lombaire en particulier, et d'ostéophytes volumineux visibles sur les radiographies de face de la colonne lombaire.

La radiographie des articulations coxo-fémorales montre la présence des cavités cotyloïdes et des têtes fémorales nettement délimitées, mais avec un espace interarticulaire très minime, et la présence de trousseaux fibreux nets unissant la tête fémorale au fond du cotyle.

L'histoire de ce malade, brièvement résumée, est la suivante : un homme de 51 ans, jusque-là bien portant, a commencé à présenter, il y a 18 mois environ, de la fatigue à la marche qui a augmenté progressivement, sans douleurs vives dans les lombes ni les membres inférieurs.

Les faits les plus frappants actuellement sont les caractères de sa démarche en canard, avec tendance à se porter en avant, et l'existence d'une lordose marquée avec sensation de dépression au-dessus du sacrum à la palpation des apophyses épineuses.

La radiographie de profil du rachis dans le cas présent montre que la 5e vertèbre lombaire n'a pas franchement glissé au-devant du sacrum, comme dans les cas de spondylolisthésis avancé. Mais la colonne lombaire présente dans son ensemble une lordose marquée, si bien qu'un hiatus triangulaire a base antérieure sépare les vertèbres. En outre, le corps de la 5e lombaire est déformé, et sa partie postérieure est aplatie. En outre, le sacrum est basculé en arrière, si bien que la 5e lombaire ne repose plus sur le sacrum. C'est ce fait qui explique, sans doute, les principaux troubles de la statique dans le cas présent.

En outre, le rachis n'est pas seul intéressé dans le cas présent. Les articulations coxo-fémorales présentent une raideur serrée qui a sup-

primé complètement les mouvements d'adduction et d'abduction de la cuisse sur le bassin.

L'examen de la radiographie montre d'ailleurs une tête fémorale accolée contre le fond de la cavité cotyloïde avec des trousseaux fibreux réunissant les deux surfaces articulaires. Cette atteinte des articulations coxo-fémorales contribue largement sans doute à expliquer la démarche en canard que présente le malade.

Un fait particulier dans le cas présent, et tout à fait inhabituel dans le spondylolisthésis, est la modification des réflexes tendineux des membres inférieurs. Tout porte à penser qu'il existe un rapport de causalité entre les troubles de la statique vertébrale et l'abolition complète des réflexes achilléens, et incomplète des rotuliens. Le tiraillement des racines postérieures au niveau du rachis en est la cause la plus probable. Ce n'est toutefois qu'une hypothèse et non une certitude. Et si elle est exacte, il existe une certaine discordance entre l'abolition des réflexes tendineux et l'absence de troubles de la sensibilité objective des membres inférieurs, ou de douleurs appréciables.

Quant au facteur étiologique qui a pu réaliser les accidents actuels, là encore nous sommes réduits aux hypothèses. L'atteinte des articulations coxo-fémorales, la présence de becs de perroquet et d'ostéophytes au niveau de la colonne lombaire permettent de penser qu'un élément infectieux est la cause des accidents que présente ce malade. S'agit-il d'une forme particulière de rhumatisme vertébral, de lumbarthrie? Il faut avouer qu'elle est bien anormale. Ce malade n'a d'ailleurs jamais été un rhumatisant. Le fait de porter des fardeaux pesants a-t-il joué un rôle dans la genèse des accidents actuels ? C'est une question qu'il est encore permis de se poser.

Sans avoir la prétention de résoudre tous ces problèmes, il semble bien, toutefois, que l'histoire de ce cas de spondylolisthésis fruste apporte une contribution à l'opinion admise par certains auteurs qu'il existe deux types de spondylolisthésis.

L'un survient chez des sujets jeunes et peut être considéré comme la conséquence d'une malformation congénitale de la 5e vertèbre lombaire. L'autre se présente chez des sujets plus âgés, et est un spondylolisthésis acquis, relevant de causes variables sans doute. C'est ainsi que le rôle du sarmenage physiologique de la 5e vertèbre lombaire (Lane), de l'arthrite lombo-sacrée (Strasser), du tabes (Krukenberg), du traumatisme, des facteurs décalcifiants en général, a été invoqué. C'est dans ce second groupe que rentre indiscutablement le cas que nous venons de rapporter.

Un cas de tumeur aiguë du mésocéphale au cours d'une coqueluche chez l'enfant, par MM. E. Lesné, Ivan Bertrand, Clément Launay.

Les cas de tumeur cérébrale d'évolution rapide semblent actuellement se multiplier. Aussi croyons-nous utile de rapporter l'observation sui-

vante, comme contribution à l'étude de ce cadre anatomo-clinique encore imparfaitement connu : la tumeur cérébrale aiguë (Elsberg).

L'enfant Al. Marcel, 9 ans, entre à Trousseau, le 22 décembre 1929 ; il est dans un demi-coma, reste généralement inerte, parfois se meut dans son lit en prononçant des paroles incohérentes. On peut cependant le tirer de cet état d'hébétitude et obtenir quelques réponses monosyllabiques aux questions qu'on lui pose ; on peut, de même, lui faire exécuter des mouvements simples.

Depuis trois semaines cet enfant a la coqueluche et il a, au moment de son entrée à l'hôpital, une quinzaine de quintes environ par jour. La coqueluche a toujours été d'intensité moyenne : depuis 15 jours les quintes sont au nombre de 15 à 20 par 24 heures, suivies parfois de vomissements.

A la fin de la deuxième semaine de coqueluche est apparu un strabisme qui a persisté les jours suivants. En quelques jours, l'enfant a perdu toute activité, est resté confiné au lit. L'état dans lequel nous le voyons date de 4 à 5 jours.

L'examen physique fait le jour de l'entrée montre, en même temps que cette hébétude voisine du coma, des symptômes d'atteinte profonde du système nerveux.

Les paires craniennes sont visiblement touchées : si le déplacement en dedans des globes oculaires se fait normalement, par contre aucun des déplacements en dehors ne peut être effectué ; il s'agit d'une paralysie des deux moteurs oculaires externes, dont l'existence est confirmée par M. Prélat, ophtalmologiste de l'hôpital. Les pupilles sont normales et se contractent normalement. Il existe une paralysie faciale droite manifeste, les traits de l'hémiface droite sont effacés, la paupière supérieure ne s'abaisse plus devant le globe oculaire. Peut-être même existe-t-il un certain degré de parésie faciale du côté opposé.

L'audition est normale.

Il existe, par contre, des signes d'atteinte de noyaux bulbaires; la parole est difficile, l'enfant ne peut que difficilement prononcer les labiales et les dentales. Il existe en effet une parésie des lèvres et de la langue dont les mouvements sont lents, embarrassés, et qui ne peut qu'imparfaitement être tirée hors de la bouche. Le voile du palais est peu mobile, les réflexes du voile et le réflexe nauséeux sont abolis.

Il n'existe aucune paralysie des cordes vocales.

Nous sommes donc en présence d'un syndrome paralytique complexe, comprenant une paralysie des deux VI, du VII droit et une parésie symétrique du vagospinal et du XII.

Il existe en outre des signes d'atteinte des membres : alors que les réflexes rotuliens et l'achilléen gauches sont normaux, l'achilléen droit est aboli. Les cutanés abdominaux sont abolis, les crémastériens de même. Il existe des deux côtés un signe de Babinski des plus nets.

On ne trouve par contre aucune contracture des muscles et des membres, et le degré de la force musculaire ne peut être apprécié avec précision.

Nous sommes ainsi conduit, par le rapprochement des paralysies craniennes et du syndrome pyramidal, à envisager une lésion mésocéphalique diffuse allant en hauteur du bulbe au pédoncule et atteignant les deux moitiés du tronc cérébral.

Un syndrome infectieux accompagne les signes précédents : la température est à 38°3 et restera pendant les 8 premiers jours au-dessus de 38 ; le pouls bat à 110, la numération globulaire révèle une leucocytose légère à 10.000, alors que le nombre des hématies est de 3.200.000.

L'examen viscéral ne montre rien.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide parfaitement clair, non hypertendu, renfermant 0 gr. 20 d'albumine et 0,15 de sucre. Cytologie : 1,5 leucocyte par mmc. La cutiréaction à la tuberculine et l'intradermoréaction sont négatives.

La réaction de Wassermann est négative dans le liquide et le sang.

L'interrogatoire de la mère nous confirme qu'avant la coqueluche, l'enfant se portait bien, n'avait aucune paralysie ni aucun trouble psychique. Pas d'autre antécédent pathologique qu'une rougeole et une varicelle.

Devant ce tableau clinique : lésion mésocéphalique d'apparition aiguë au cours d'une coqueluche, nous éliminons d'abord le diagnostic de tuberculose méningée, élimination à laquelle nous sommes conduits par les réactions à la tuberculine négatives et le liquide céphalo-rachidien normal. Nous concluons au diagnostic certes un peu imprécis d'encéphalite. Aucun élément clinique ne rappelant l'encéphalite léthargique, nous n'hésitons pas à ranger cette observation parmi celles qui figurent dans les encéphalites de la coqueluche, variété rare mais non exceptionnelle des encéphalo-myélites de l'enfance.



Fig. 1.

Le jour suivant l'état de l'enfant se modifie à peine, l'inconscience augmente peu à peu. La température reste peu élevée, en plateau autour de 38 ; peu à peu le coma devient complet ; la paralysie du voile et de la langue s'accroît, l'enfant avale de travers, s'alimente à peine, le 10 janvier la température monte en flèche et le 11 au matin le petit malade succombe avec une fièvre de 40°9.

L'autopsie nous montre qu'il ne s'agissait nullement d'un processus toxi-infectieux en rapport avec la coqueluche, mais d'une tumeur cérébrale de siège mésocéphalique.

La face antérieure du tronc cérébral est entièrement méconnaissable ; de part et d'autre du tronc basilaire il existe des proliférations verruqueuses, friables, molles au toucher et d'aspect blanchâtre. La protubérance, dans sa moitié inférieure, est fortement augmentée de volume dans ses diamètres transversaux et antéro-postérieur. Le sillon bulbo-protubérantiel n'est plus identifiable. Le bulbe présente une olive gauche nettement diminuée, mais à droite toute la région antéro-latérale est infiltrée et œdématiée.

Sur des coupes sériées macroscopiques on se rend facilement compte de l'extension de la lésion. On se trouve en présence d'une tumeur molle, vraisemblablement glioma-

teuse affleurant par son pôle supérieur la protubérance haute, immédiatement au voisinage des racines du V. La tumeur infiltre aussi bien le pied que la calotte protubérantielle. Dans la région protubérantielle basse, à gauche de la ligne médiane, le néoplasme subit une dégénérescence colloïde avec production d'un petit kyste de la grosseur d'un noyau de cerise. Dans le bulbe supérieur la tumeur se latéralise franchement à droite et infiltre la pyramide et le Reil médian. La couche réticulée et la région rétro-olivaire sont envahies. Immédiatement au-dessous de la tumeur on observe une coudure du bulbe formant un angle obtus avec la région cervicale haute, angle à sinus ouvert à droite et un peu en avant. L'angle rentrant de la coudure correspondant sensiblement au pôle inférieur de l'olive droite. Le quatrième ventricule n'est envahi en aucun point mais il est fortement comprimé, étiré transversalement et se présente à la coupe sous

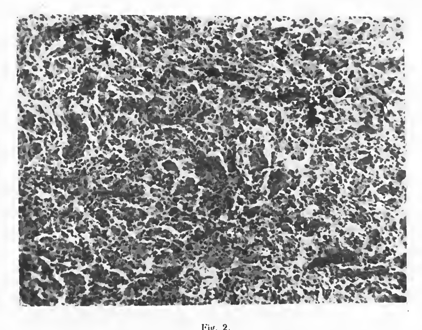


Fig. 2.

forme d'une fente linéaire transversale. Rien à signaler d'anormal au niveau du cerveau ; aucune trace de distension ventriculaire.

Histologiquement il s'agit d'un *spongioblastome multiforme*. La tumeur est richement vascularisée et montre souvent une protubération de l'adventice vasculaire. Les cellules extrêmement polymorphes présentent généralement un noyau excentrique et sont pourvues d'un protoplasma à contour ovalaire, finement granuleux et légèrement éosinophile. Les monstruosités sont fréquentes : soit que le noyau bourgeonnant ait un calibre double ou triple du normal ; soit que les cellules multinucléées constituent des plasmodes géants à centre fortement éosinophile. En d'autres points les cellules subissent une dégénérescence granulo-graisseuse et rappellent certains corps granuleux. Il n'existe pas de rosettes véritables, les foyers nécrotiques même à distance du kyste central sont fréquents. Les figures de mitose véritables sont exceptionnelles. On observe surtout de nombreuses divisions par étirements.

Nous avons donc à faire à une tumeur du mésocéphale dont le développement a coïncidé avec une coqueluche et dont l'évolution clinique totale

a duré 4 semaines. Ce dernier point est celui qui nous semble surtout digne d'attention.

Un petit nombre de tumeurs cérébrales évoluent en effet avec une grande rapidité ; Elsberg et Globus en ont récemment rassemblé 37 cas sous le nom de tumeurs cérébrales aiguës : tumeurs à début aigu ou subaigu et d'évolution rapidement progressive (*Archiv. of Neurol. and Psych.*, 1929, p. 1044).

Une observation tout à fait comparable vient d'être rapportée par M. le Pr Guillain, I. Bertrand et Perisson : l'évolution a duré moins d'un mois. (Médulloblastome du 4e ventricule, Société de neurologie Paris, 3 juillet 1930).

On trouve enfin quelques relations semblables éparses dans la littérature ; la thèse récente de Mlle Vogt (Paris, 1929) en fournit quelques-unes. La plus voisine de la nôtre est celle rapportée par Génévrier à la Société de Pédiatrie (1909, p. 558) : Tumeur cérébrale chez un enfant de 3 ans atteint de coqueluche, l'évolution clinique a duré 3 jours. Il s'agissait d'un volumineux gliome de mésocéphale ayant envahi le lobe occipital et le cervelet.

Ces sortes de tumeurs ne sont d'ailleurs pas toujours le fait de l'enfant et de l'adulte jeune. Les cas d'Elsberg concernent presque tous des adultes de plus de 40 ans. Leur caractère commun le plus constant semble être leur nature anatomique : ce sont des gliomes et presque toujours des spongioblastomes. Dans le mémoire d'Elsberg on trouve 30 cas sur 37 qui répondent à ce type anatomique ; notre tumeur a pu être identifiée de façon complète et réalise le même type. Cette variété de gliome infiltre souvent avec une très grande rapidité la substance nerveuse qu'elle détruit comme une tumeur très maligne. Les autres tumeurs aiguës sont en majorité représentées par les médulloblastomes du quatrième ventricule dont l'observation du Pr Guillain représente un type très net et dont on connaît l'évolution fréquemment maligne.

Dans presque tous les cas connus, comme dans le nôtre, le diagnostic clinique est extrêmement malaisé : on croit à une encéphalite aiguë, cela d'autant plus qu'assez souvent le liquide céphalo-rachidien montre une légère réaction leucocytaire (1/3 des cas). Chez l'enfant, à l'heure actuelle où le nombre des encéphalo-myélites aiguës de nature indéterminée s'accroît notablement, on ne peut guère, en pareil cas, échapper à ce diagnostic. Elsberg considère cependant que la plupart de ces tumeurs réalisent le syndrome le plus net et le plus rapide d'hydrocéphalie aiguë. La stase papillaire est précoce, les ventriculographies qu'il a pu faire ont toujours montré une distension ventriculaire énorme, que le Pr Guillain a également constatée dans son observation. Par contre, notre malade n'a jamais eu de stase papillaire ni de modifications céphalo-rachidiennes et l'autopsie a montré qu'il n'existait aucune distension ventriculaire. On conçoit mal dans des cas semblables sur quels symptômes pourrait être fondé le diagnostic de tumeur.

Contribution à l'étude de l'infection varicello-zostérienne, à propos d'un cas atypique de névralgie faciale aiguë suivie de zona trigéminal avec varicelle prémonitoire concomitante et récidivante. Sérothérapie par sérum de convalescent, par MM. Lucien Cornil et François Blanc.

Les rapports de la varicelle et du zona ont soulevé et soulèvent encore de très vives discussions.

Nous croyons utile de rapporter l'observation d'un de nos malades dont l'histoire clinique, particulièrement suggestive, présente un triple intérêt :

1° Localisation peu fréquente avec début un peu anormal (névralgie trigéminale) d'un herpès zoster ;

2° Association de ce zona avec une varicelle atypique dans son évolution, varicelle grave contagieuse, précédente, concomittante puis succédant au zona.

3° Résultats thérapeutiques heureux par l'injection de sang total de convalescent de zona.

Observation. — Il s'agit d'un malade de 43 ans. Adjudant-chef d'infanterie coloniale dont le passé pathologique est nettement dominé par le *paludisme*.

Depuis 1916, il a, dans ses divers séjours outre-mer, Algérie, armée d'Orient, Syrie, Madagascar, Dahomey, Niger, Dahomey, été hospitalisé treize fois pour paludisme.

La preuve hématologique de l'affection fut maintes fois donnée et l'hématozoaire découvert.

Lors d'une hospitalisation qui dura une année, de mars 1918 à mars 1919, R... Jean-Marie, alors rapatrié de l'armée d'Orient pour malaria, eut un *accès pernicieux à forme convulsive*.

En 1925, à Madagascar, il présenta une névralgie faciale droite dont les paroxysmes régulièrement rythmés et la sédation sous l'influence d'un traitement quinique intensif paraissent signer l'étiologie.

En 1927, à l'occasion de manifestations fébriles, R... présente des troubles cardio-vasculaires et on le reconnaît porteur d'une *insuffisance aortique*. Il n'est peut-être pas irrationnel de rapporter cette insuffisance aortique à son paludisme car, dans son passé, on ne relève aucune atteinte syphilitique ; il ne présente aucun des stigmates cutanés, viscéraux et surtout sérologiques de spécificité, recherchés à différentes époques.

Dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, à plusieurs reprises la réaction de Bordet-Wassermann s'est toujours montrée négative.

Il n'eut, par ailleurs, jamais de maladies infectieuses, de rhumatisme articulaire en particulier.

Arrivé en France le 21 novembre 1930, venant du Dahomey, T... est hospitalisé ce même jour à l'Hôpital militaire de Marseille pour « crises d'asthme subintrantes, insuffisance cardio-hépato-rénale ».

On se trouve, à l'entrée, devant un malade *hyposystolique*, avec dyspnée permanente, tachycardie, congestion des bases pulmonaires, gros foie douloureux, oligurie (0,49 d'albumine pour 600 cm³ d'urine), léger œdème des membres inférieurs. L'auscultation du cœur montre un double souffle aortique et un souffle systolique de la pointe à propagation axillaire d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

On institue, immédiatement, le traitement classique : toni-cardiaques, ventouses scarifiées, diurétiques. Les congestions viscérales disparaissent, la diurèse s'installe, le souffle mitral s'atténue et le malade quitte l'hôpital le 6 décembre avec le diagnostic d'*insuffisance aortique avec début de mitralisation*.

Le 13 décembre 1930, R..., qui a quitté l'hôpital 7 jours auparavant, ressent brusquement une douleur vive au niveau de l'œil droit, de la région susorbitaire et de la région temporale droites. Douleurs spontanées extrêmement vives et dont l'acuité va en augmentant.

Le 14 décembre, le malade est revu. Les douleurs sont les mêmes ; l'acuité visuelle est normale : V. O. D. et V. O. G. = 10/10.

Les fonds d'yeux normaux, iris normaux, mouvements oculaires normaux.

L'examen général du malade ne révèle rien en dehors de l'insuffisance aortique, la *température est à 38°*. On note seulement l'*apparition de 4 ou 5 éléments varicelleux, papulo-macules et bulles au niveau de la région lombaire*.

Les 15 et 16 décembre, les douleurs sont atroces et leur acuité va croissant.

Les émergences des frontaux externe et interne droitssont extrêmement douloureuses à la pression. Les douleurs spontanées sont étendues à l'hémiface supérieure droite. Le diagnostic de *névralgie faciale* est seul porté.

Aux dires du malade les phénomènes douloureux sont analogues à ceux ressentis à Madagascar en 1925.

Le 17 décembre, nous voyons le malade dans la soirée. La température est la même : 38°. La douleur est toujours aussi intense, et nous constatons une *éruption du type herpès zoster* formée par une *succession d'éléments en ligne, située dans la région médiane du front et verticalement disposée*. Quelques éléments éruptifs sont disséminés au-dessus du sourcil ; l'œil paraît normal, aucun élément éruptif au niveau de la conjonctive. Les mouvements du globe et la vision sont conservés.

Les éléments varicelleux de la région lombaire sont les mêmes ; l'éruption ne paraît pas s'étendre. L'examen général du malade ne révèle rien. Aucun signe neurologique particulier n'est à noter du côté des membres.

Le 18 décembre, le malade est hospitalisé. De très nombreux éléments éruptifs apparaissent dans la région médiane du front, suivant la même disposition verticale. Les douleurs sont toujours aussi atroces sans paroxysme ni rémission. On assiste à un début de décompensation cardiaque avec hyposystolie.

Réaction méningée : raideur de la nuque. Kernig.

Le 19 décembre, l'éruption s'étend rapidement en quelques heures sur l'*aile droite du nez* sans empiéter sur l'aile gauche. Une vésicule apparaît sur la *conjonctive dans le cadran inféro-externe*. Les mouvements du globe sont conservés, la cornée ne montre aucune atteinte.

Un *jetage intense s'installe* (*narine droite seulement*). *La muqueuse examinée au spéculum apparaît couverte d'une éruption zostérienne*. Une éruption analogue se montre au niveau de la *moitié droite et antérieure du voile du palais*.

Il y a au niveau de l'éruption une *hypoesthésie à la piqûre et de l'anesthésie douloureuse* classiques.

Cette hypoesthésie à la piqûre et cette anesthésie douloureuse se retrouvent dans toute l'aire de distribution tronculaire de l'ophtalmique. Nous ne trouvons *pas de ganglions auriculaires*.

Un examen général ne montre rien de particulier, aucun signe neurologique moteur, réflexe ou sensitif en dehors des troubles précédents.

Du 20 au 22 décembre nous assistons à l'éruption par poussées successives d'une *varicelle typique, confluente*, couvrant le tégument cutané en entier; les éléments éruptifs d'âges divers, macules, maculo-papules, sont innombrables. L'hémi-face gauche est relativement respectée.

La conjonctive de l'œil droit est le siège d'un *chémosis* intense. L'élément éruptif du cadran inféro-externe s'agrandit. Le chémosis et l'*œdème palpébral* gênent les mouvements du globe qui paraissent néanmoins possibles.

L'*état général paraît extrêmement touché. Le cœur est mitralisé. Du muguet* paraît dans la cavité buccale.

Les douleurs augmentent encore d'intensité et font pousser des cris au malade qui, extrêmement affaibli, ne peut ni s'alimenter, ni dormir, ni même remuer dans son lit.

La situation paraît alors désespérée. A noter que certains éléments varicelleux subissent une évolution purulente.

Le 22 nous pratiquons une *injection sous-cutanée de 20 cm³ de sang pris à un malade convalescent de zona intercostal. Deux heures après l'injection, les phénomènes douloureux disparaissent brutalement* ; le malade peut dormir deux heures. Cette sédation des phénomènes algiques se maintient jusqu'au 1er janvier, l'éruption varicelleuse flétrit, la température retombe à 37°. Le malade peut s'alimenter.

Les mouvements de l'œil droit diminuent d'amplitude et le 31 décembre on constate une *ophtalmoplégie complète.*

En dehors de l'insuffisance aortique avec inutralisation, on ne constate rien; l'examen neurologique général est toujours négatif.

Une ponction lombaire pratiquée le 5 janvier montre : une dissociation cytoalbuminique avec légère hyperglycorachie : 86 lympho au mm³ ; 0,30 d'albumine ; 0,60 à 0,75 de glycose ; B.-W. négatif.

L'*escharc formé* par la coalescence des éléments éruptifs du zona *s'élimine* petit à petit, laissant une large trace cicatricielle.

Le 12 janvier, brutalement, réapparaissent des manifestations de *névralgie faciale droite à paroxysmes subintrants* ; aucune thérapeutique ne peut être tentée devant l'état cardiaque du malade à nouveau mitralisé.

Le 15 janvier, *anesthésie de la cornée, absence des réflexes cornéens,* large ulcération superficielle, *œdème de la paupière supérieure, ptosis, paralysie du droit interne. La blépharoraphie* diminue les phénomènes douloureux.

Le 10 février : section de la suture des paupières. La cornée est infiltrée sans ulcération, les pupilles sont irrégulières.

La névralgie faciale a duré du 12 janvier au 15 février.

Il existe encore des douleurs diffuses à toute l'hémi-face supérieure droite, de l'hyperesthésie, de l'hypoalgésie à la piqûre dans toute l'aire de distribution cutanée de l'ophtalmique, le malade ne peut supporter une coiffure. L'état général s'améliore.

Le 3 mars le malade attire notre attention sur une *éruption au niveau du coude droit.* Il s'agit de 3 éléments *varicelleux maculo-papuleux* et qui se transforment *en bulles.*

Une ponction lombaire pratiquée le 3 mars montre : 2 à 3 lymph. par mm³ ; 0,22 d'albumine ; 0,40 de glycose ; B.-W. négatif.

L'ophtalmoplégie paraît s'améliorer, les mouvements du globe redeviennent possibles.

Ces 4 éléments varicelleux disparaissent dans 10 jours, laissant une cicatrice ovalaire légèrement dépigmentée.

Le 26 mars, nouvel examen ophtalmologique.

Œdème de la paupière supérieure, légère parésie du releveur, *paralysie de la VIe paire,* pas de paralysie de la IIIe.

Cornée infiltrée, *anesthésie, absence de réflexe cornéen, synéchies postérieures, quelques exsudats organisés dans le champ pupillaire.* Fond d'œil s'éclairant, mais d'observation impossible par défaut de transparence de la cornée et des opacités du champ.

Acuité : V. O. D. : compte les doigts à 0, 50 cm. V. O. G. : 10/10.

Le malade quitte l'hôpital le 1er avril et part pour 45 jours de convalescence.

Le 15 mai, nous revoyons le malade. *Les douleurs même minimes ont à peu près disparu. Il peut se coiffer et il porte une coiffure, chose impossible jusqu'au 1er mai.*

L'ophtalmologiste pratique un nouvel examen : Opacité diffuse de la cornée ; hyperhémie conjonctivale ; sécrétion muco-purulente et larmoiement; synéchies postérieures, tonus normal, fond inéclairable, léger ptosis, parésie de la VIe paire, perception lumineuses conservée.

Réaction méningée avec dissociation cyto-albuminique.

En outre, un incident dont l'importance épidémiologique paraît devoir être notée, est survenu pendant l'hospitalisation de notre malade :

Un jeune soldat hospitalisé pour rhumatisme articulaire aigu, et qu'*au cours de notre visite nous examinions et auscultions tous les jours immédiatement après l'adjudant R..., a présenté du 5 au 12 janvier une varicelle bénigne évoluant normalement par poussées successives ; les premiers éléments éruptifs apparaissant chez ce deuxième malade au niveau de la région précordiale, au point d'application du pavillon du stéthoscope.*

En résumé, il y a eu chez notre malade la succession et l'intrication des faits pathologiques suivants :

1° *Névralgie faciale droite du 12 au 17 décembre.*

2° *Eruption varicelleuse extrêmement discrète, 4 ou 5 éléments éruptifs au niveau de la région lombaire, le 14 décembre.*

3° *Apparition d'un zona trigéminal droit avec participation plus spéciale de l'ophtalmique et du nerf maxillaire supérieur, le 17 décembre.*

4° *Varicelle confluente d'évolution particulièrement grave s'installant par poussées successives survenant au 3e jour de l'évolution du zona.*

5° *Ophtalmoplégie consécutive au zona, d'abord totale (31 décembre), puis variable dans le temps et guérissant presque complètement (15 mai).*

6° *Reprise de la névralgie faciale (12 janvier au 15 février) avec kératite neuro-paralytique.*

7° *Enfin nouvelle poussée varicelleuse aussi discrète que la poussée initiale : 4 éléments varicelleux constatés le 3 mars au niveau du coude droit.*

Les trois points intéressants de cette observation le sont très inégalement. Tout d'abord la localisation trigéminale d'un zona, pour n'être pas des plus fréquentes, est néanmoins assez souvent signalée, et les complications de kératite neuro-paralytique, de paralysie oculaire et de névralgie faciale consécutive au zona ophtalmique sont classiques. Plus rares sont les éruptions de la muqueuse nasale et de l'hémi-voile.

Ce qui mérite surtout d'être retenu, c'est *la succession chez le même malade d'une névralgie faciale droite, d'une varicelle extrêmement discrète, d'un zona trigéminal droit, d'une varicelle confluente et enfin d'une dernière poussée varicelleuse survenue 3 mois après la terminaison de la varicelle confluente.*

On sait que l'étiologie commune du zona et de la varicelle est une notion de date relativement récente qui paraît de plus en plus devoir s'imposer.

Trousseau en 1865 et Erb en 1882 avaient constaté, dans de rares observations, la contagiosité du zona. Landouzy avait reconnu à l'herpès zoster les caractères d'une maladie générale infectieuse, et distingué la fièvre zostérienne maladie, des exanthèmes zostériformes, syndrome traduisant l'atteinte des ganglions rachidiens postérieurs ou de leurs homologues craniens.

C'est à Janos Bokay, de Budapest, que nous devons les premières observations, montrant l'identité d'origine de la varicelle et d'un certain nombre de zonas.

Le Feuvre, médecin de l Afrique du Sud, signale de 1913 à 1917 quelques cas montrant cette relation étiologique. Netter rapporte, en 1920, le 29 juin, à l'Académie de Médecine, 69 observations, 59 montrant la succession de la varicelle au zona, 10 du zona à la varicelle.

Il note soigneusement les intervalles séparant l'apparition des deux maladies. Ces temps sont à peu près les mêmes et oscillent entre 8 et 23 jours avec une moyenne de 14. Netter rappelle à ce propos les cas très connus des dermatologistes, dans lesquels un zona est suivi d'une

éruption varicelleuse très discrète apparaissant le plus souvent le premier jour de l'éruption du zona et qualifiée de vésicules aberrantes du zona.

Pour Netter, le petit nombre de sujets prenant la varicelle auprès d'un zonateux s'explique par la grande proportion de sujets immunisés par une varicelle antérieure. D'autre part, la rareté relative des cas dans lesquels la contagion émanant de la varicelle donne naissance à un zona tient au fait que les ganglions intervertébraux ne peuvent être touchés que dans certaines conditions analogues à celles qui réalisent la localisation spinale du virus de la poliomyélite.

A cette date (29 juin 1920), Netter ne prétend nullement affirmer l'origine varicelleuse de tous les zonas même infectieux. L'éruption zostérienne succède à une altération des ganglions intervertébraux et qui peut être le fait d'infections diverses.

Après ces 69 observations, presque toutes recueillies à l'étranger, Netter put en présenter 86, le 22 avril 1924, à l'Académie de Médecine ; 29, le 20 janvier 1925, à la Société médicale des Hôpitaux, 84, le 15 juin 1928, à la Société médicale des Hôpitaux.

A l'heure actuelle (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1er janvier 1931), le nombre des observations recueillies en France et dans les Colonies françaises est de 230. Ce sont là des arguments d'observation clinique d'une grande importance, qui affirment nettement la nature varicelleuse d'un certain nombre de zonas.

Comme corollaire immédiat, la *coexistence du zona et de la varicelle*, chez le même sujet, a été assez souvent notée. Dans sa communication du 29 juin 1920 à l'Académie de Médecine, Netter a pu rapporter 16 cas de ce genre

Nous avons trouvé 12 cas de 1922 à 1929, et sans avoir la prétention de les mentionner tous nous les rappellerons succinctement : cas de Netter, 16 mai 1922 (Société Médicale des Hôpitaux) ; cas de Vallat, 16 juin 1923 (Société Médicale des Hôpitaux) ; cas de E. C. Avirагnet, Julien Huber, Dayras (Société Médicale des Hôpitaux, 6 février 1925) ; cas de Léri (Société Médicale des Hôpitaux, 3 juillet 1925) ; cas de Lévi-Valensi, Feil et Sales (Société Médicale des Hôpitaux, 3 décembre 1926) ; cas de Esquer (Société Médicale des Hôpitaux, 12 juin 1928) ; cas de Cayrel (Société Médicale des Hôpitaux, 17 novembre 1922) ; cas de Dargein, Oudard, Pernet (Société Médicale des Hôpitaux, 8 juin 1923) ; cas de Troisier et Delalande (Société Médicale des Hôpitaux, 29 mai 1925) ; cas de Cordier (*Monde Médical*, 1925, page 665) ; cas de Masselot (Société Médicale des Hôpitaux, 3 mai 1930) ; cas de Louste et Lévy-Franckel (Société Française de Dermatologie et Syphilitique du 14 novembre 1929).

Si ces faits cliniques suffisent à affirmer la nature varicelleuse d'un certain nombre de zonas, *que faut-il penser de la nature des zonas dont l'étiologie varicelleuse n'est pas aussi évidente, tels que les éruptions zostériformes se manifestant : dans l'encéphalite léthargique, chez les tuberculeux,*

après une vaccination jennérienne, et surtout des zonas consécutifs à une injection d'arsénobenzol, de préparation bismuthique, mercurielle.

La méthode expérimentale appliquée au problème de l'unité du zona et de la varicelle a permis de préciser les résultats de l'observation clinique et d'étendre à tous les zonas la théorie uniciste. Deux ordres de recherches devaient naturellement être faites par les expérimentateurs : d'une part, inoculant une maladie essayer de reproduire l'autre ; d'autre part, rechercher dans le sérum des varicelleux la présence des anticorps zostériens et dans le sérum des zonateux la présence des anticorps varicelleux. Cette méthode indirecte étant la seule à envisager devant de maladies dont les germes sont inconnus.

L'histoire des recherches expérimentales est parallèle à celle des observations cliniques

L'inoculation de la sérosité varicelleuse est suivie après 8 à 12 jours de l'apparition d'une vésicule dont le contenu est inoculable à d'autres sujets (varicellisation de Kling).

Kundratitz à Vienne obtient des vésicules analogues chez deux enfants inoculés avec la sérosité de zona, et ces enfants exposés à la contagion varicelleuse demeurent indemnes.

Plusieurs autres expérimentateurs obtiennent les mêmes résultats :

Lauda et Stohr (1926), Kumer (1927) à Vienne ; Siégel (1927) à Gratz ; Freund (1928) à Berlin ; Cozzolini (1926) en Italie ; Glaubersohn (1928) à Kieff ; Marinesco et Sager (1927) à Bucarest ; van Driel (1927) à Sumatra.

Dans toutes ces inoculations, tantôt il apparaissait des éléments isolés aux points inoculés, tantôt une éruption généralisée.

Kundratitz a réussi même des inoculations par passages successifs, comme les avait réalisées Kling dans la varicelle, et inoculant en outre, comme témoins, des enfants ayant eu manifestement jadis une varicelle, il ne constate jamais dans ces cas-là de réaction locale.

Enfin, par l'injection sous-cutanée de sérums d'anciens zonateux il a prévenu la propagation de la varicelle chez des enfants exposés à la contagion.

La réaction de fixation est spécifique dans la varicelle, ainsi que l'ont établi Girard à Paris, Kolmer à Philadelphie, Dolt à Shangaï et Langer à Berlin. Lors des premières observations de Bokay, Magda Frei émit l'idée d'utiliser la réaction de fixation pour trancher la question de la nature varicelleuse du zona ; mais ce sont Cornélia de Lange et Wolff d'Amsterdam, 21 avril 1923, qui démontrent, les premiers, la présence d'anticorps varicelleux dans le sérum de sujets atteints de zona et d'enfants atteints de varicelle.

La déviation du complément fortement positive avec le sérum du zonateux le fut modérément ou faiblement avec le sérum des varicelleux. L'antigène employé était une émulsion de croûte de varicelle.

En 1924, 19 janvier, A. Netter, Urbain et Weissmann Netter rapportent à la Société de Biologie les résultats de leurs recherches. Utilisant la méthode de Bordet-Gengou, technique de Calmette et Massol, ils cons-

tatent dans le sang de zonateux (5 cas) la présence d'anticorps spécifiques. Ils utilisent comme antigènes la sérosité de vésicules de zona diluée au 1/100e et une émulsion de croûtes. Ils constatent, en outre, l'absence d'anticorps dans le sang des sujets normaux.

Le 26 janvier 1924, Netter et Urbain exposent à la Société de Biologie la suite de leurs premières expériences. Utilisant la même technique ils mettent en évidence la présence d'anticorps varicelleux dans le sérum des zonateux et la présence d'anticorps zonateux dans le sérum des varicelleux.

Le 16 janvier 1926, dans une nouvelle communication à la Société de Biologie, Netter et Urbain peuvent rapporter 100 cas de zona, dont 84 sans aucun rapport clinique ou épidémiologique avec la varicelle.

A l'heure actuelle les recherches portent sur plus de 150 cas de zonas étudiés au point de vue anticorps. *La réaction de fixation avec l'antigène varicelleux a été trouvée positive d'une façon quasi constante, dans les cas de zones de toute nature dont rien ne pouvait faire suspecter l'origine varicelleuse : zona postencéphalitique, zona toxique, zona consécutif à la vaccination jennérienne.*

Il apparaît donc à l'heure actuelle que la théorie uniciste, défendue depuis 1920 par Netter, doive triompher ; zona et varicelle ont une étiologie commune que démontrent : la clinique, l'épidémiologie, l'expérimentation et les réactions biologiques.

Pour Flandin, la varicelle serait la manifestation première de l'infection, fréquente chez les enfants. Le zona serait, au contraire, une manifestation tardive systématisée, rare chez l'enfant, se produisant soit chez un ancien varicelleux, soit chez un porteur de germes. Le zona serait donc le fait soit d'une réinfection, soit la conséquence d'une cause infectieuse ou toxique, levant l'immunité.

L'apparition de zona au cours de traitement par le novarsénobenzol est pour Milian une action biotropique comparable à celle déclanchant un accès palustre chez un vieux paludéen ; d'autant plus que l'action thérapeutique du novarsénobenzol est indiscutable dans beaucoup de zonas et a été préconisée depuis longtemps.

Pour Netter le virus varicello-zonateux est susceptible de mutation donnant ainsi zona ou varicelle ; les facteurs intervenant dans ces mutations étant encore à déterminer.

L'histoire clinique de notre malade nous paraît être une très saisissante illustration de la théorie uniciste. Il est indiscutable, et c'est là un point d'observation simple, que notre malade a présenté un zona trigéminal, que ce zona trigéminal s'est compliqué de varicelle au troisième jour de son évolution, et que cette varicelle, anormalement confluente et grave, a été contagieuse.

D'autre part, varicelle et zona trigéminal, dont l'évolution conjointe nous faisaient craindre l'issue fatale, devant les phénomènes généraux menaçants, ont été améliorés par l'injection de sang de convalescent de zona d'une façon si nette, si rapide, si brutale même qu'il est difficile de n'y voir qu'une simple coïncidence.

L'évolution atypique de cette varicelle et de ce zona soulève un problème pathogénique difficile à résoudre. Faut-il y voir deux mutations successives : *localisation évolutive dermotrope (poussée varicelleuse discrète initiale) secondairement neurotrope (zona trigéminal) et de nouveaux dermotrope (varicelle confluente et lointainement récidivante) du même virus ?*

Faut-il voir dans les vésicules initiales les manifestations cutanées, aberrantes, discrètes, d'un zona qui ne se manifestait alors que par des signes de névralgie faciale ?

Il y a lieu enfin de retenir spécialement *la localisation élective d'un virus varicelleux au niveau d'une 5e paire droite antérieurement touchée et fragilisée par des atteintes palustres* (névralgie faciale très probablement paludéenne apparue au cours d'accès pernicieux à Madagascar en 1925).

Quoi qu'il en soit de ces diverses interprétations, il faut noter dans ce cas des anomalies d'évolution que nous n'avons jamais vu signaler. De même la contagion cutanée directe, chez notre second malade, ne nous paraît pas négligeable.

Enfin le troisième point de notre observation peut présenter un certain intérêt. Si l'auto-hémothérapie, comme l'un de nous l'avait déjà employée avec succès dans le traitement des algies zostériennes, est une méthode efficace et connue, nous n'avons pas noté dans des communications antérieures *l'utilisation curative du sérum de convalescent de zona.*

Addendum aux séances précédentes

Tumeurs bilatérales de la région de l'angle ponto-cérébelleux,

par MM. Georges Guillain, P. Schmite et I. Bertrand.

Les tumeurs bilatérales de la région ponto-cérébelleuse sont relativement peu fréquentes, elles peuvent motiver parfois des problèmes de diagnostic assez difficiles à résoudre et aussi compliquer une intervention opératoire. Un tel cas observé à la Clinique neurologique de la Salpêtrière nous a paru mériter d'être relaté.

W. J. Gardner et Charles-H. Frazier (1), dans un travail récent, ont mentionné les cas de tumeurs bilatérales de l'acoustique publiées dans la littérature médicale ; on trouvera dans leur intéressant mémoire toutes les indications bibliographiques utiles que nous ne voulons pas reproduire ici. Pour juger de la fréquence de ces tumeurs bilatérales de l'acoustique, quelques chiffres cependant nous paraissent importants à citer. Henschen,

(1) W. J. Gardner et Charles-H. Frazier. Bilateral acoustic Neurofibromas. A clinical study and field survey of a family of five generations with bilateral deafness in thirty-eight members. *Archives of Neurology and Psychiatry*, February 1930, vol. XXIII, p. 266-300.

en 1910, a réuni une série de 136 cas de tumeurs unilatérales de l'acoustique et de 19 cas de tumeurs bilatérales ; en 1915, il a ajouté 109 cas de tumeurs unilatérales et 5 cas de tumeurs bilatérales ; cet ensemble fait un total de 245 cas de tumeurs unilatérales et de 24 cas de tumeurs bilatérales. Parmi ces 24 cas de tumeurs bilatérales, 19 étaient associées avec d'autres localisations de la maladie de von Recklinghausen. Depuis 1915, W. J. Gardner et Ch.-H. Frazier ont réuni dans la littérature 18 nouveaux cas de tumeurs bilatérales de l'acoustique associées à la neurofibromatose et seulement 2 cas de tumeurs bilatérales isolées de l'acoustique. On voit ainsi que sur un chiffre global de 44 cas, 37 étaient associés à la neurofibrination généralisée et 7 cas seulement paraissaient limités à la région de l'angle ponto-cérébelleux.

W. J. Gardner et Ch.-H. Frazier, à la Clinique neuro-chirurgicale de l'Université de l'Hôpital de Pennsylvanie, ont réuni 62 cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ; parmi-ceux-ci il y avait deux cas seulement de tumeurs bilatérales de l'acoustique ; l'un de ces cas était associé à une neurofibromatose généralisée, l'autre était isolé. Ces auteurs rapportent l'histoire très suggestive d'une famille de 5 générations avec 217 membres, famille dans laquelle une surdité bilatérale fut transmise comme un caractère mendélien dominant ; 38 membres furent atteints. Parmi ceux-ci, 15 devinrent ultérieurement aveugles. Parmi les sujets sourds et aveugles, 4 furent examinés avant leur mort et l'on constata chez eux une stase papillaire avec atrophie secondaire. Parmi les sujets sourds, 7 furent examinés par Gardner et Frazier, chez 5 d'entre eux il existait une inexcitabilité vestibulaire complète, chez les deux autres on obtenait une réponse légère par excitation du canal horizontal gauche, mais les autres canaux semi-circulaires étaient inexcitables. De plus, 4 autres sujets, qui n'avaient pas de troubles auditifs, présentaient cependant une inexcitabilité vestibulaire aux tests de Barany. Tous ces troubles permettaient de faire le diagnostic clinique certain de tumeur bilatérale de l'acoustique. D'ailleurs on constata, chez deux membres de la famille qui succombèrent, une tumeur bilatérale de l'acoustique. Dans cette famille l'âge moyen du début de la surdité fut à 20 ans. L'âge moyen de la mort chez les sujets atteints de la seconde génération fut de 72 ans, chez les sujets atteints de la troisième génération de 63 ans, de la quatrième génération de 42 ans, et de la cinquième génération de 28 ans ; l'affection augmenta ainsi de malignité dans sa transmission successive aux diverses générations. Dans cette famille il n'y avait, disaient W. J. Gardner et Ch.-H. Frazier dans leur mémoire, aucune évidence d'une maladie de Recklinghausen généralisée.

W. J. Gardner (1) a publié tout récemment l'observation d'un membre de la famille dont il avait avec Ch.-H. Frazier apporté la longue histoire ; chez ce malade s'était développé un neurofibrome comprimant la moelle, la

(1) W. J. GARDNER. Tumor of the spinal cord associated with bilateral acoustic tumors. Report of a case. *Archives of Neurology and Psychiatry*, novembre 1930, p. 1014.

tumeur fut opérée avec succès. L'auteur en conclut qu'il est probable que d'autres membres de cette famille présentant les signes de tumeurs bilatérales de l'acoustique ont aussi des tumeurs sur d'autres régions du système nerveux.

Aux observations mentionnées dans la bibliographie de W. J. Gardner et Ch.-H. Frazier, on peut ajouter l'observation de Viggo Christiansen (1) où les tumeurs bilatérales de l'angle ponto-cérébelleux existaient avec une neurofibromatose généralisée, le cas de L. Marchand (2), le cas de S. N. Sanenko (3).

Harvey Cushing (4), dans son ouvrage sur les *Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*, consacre un chapitre aux tumeurs acoustiques bilatérales ; il en signale la rareté et mentionne que ces tumeurs sont en général, mais non toujours, l'expression d'une altération plus ou moins marquée des nerfs craniens et rachidiens, c'est-à-dire de la neurofibromatose généralisée ; il ajoute d'ailleurs que dans sa propre série il n'a relevé aucun cas de tumeurs bilatérales de l'acoustique. Harvey Cushing insiste sur la grande difficulté clinique du diagnostic d'une tumeur bilatérale, car par suite d'une sorte de refoulement les syndromes bilatéraux des nerfs craniens peuvent exister sans qu'il y ait lésion bilatérale et même les symptômes controlatéraux des Ve et VIIe paires peuvent être les plus marqués ; il rappelle que des malades atteints de surdité bilatérale étaient en réalité porteurs de tumeurs unilatérales. Le diagnostic clinique de ces tumeurs bilatérales reste très difficile, puisque Harvey Cushing lui-même écrit comme conclusion à son chapitre : « Les tumeurs acoustiques isolées sont beaucoup plus fréquentes que les lésions bilatérales et beaucoup plus faciles à diagnostiquer. Toutefois, même en l'absence du syndrome caractéristique de Recklinghausen, on devrait pouvoir arriver à déterminer par l'étude des symptômes cliniques, aidée de la radiographie, la présence d'une lésion bilatérale, et cela malgré la possibilité de rencontrer des symptômes bilatéraux déconcertants provoqués par une tumeur unilatérale. »

L'observation que nous rapportons appartient à cette catégorie rare des tumeurs bilatérales de la région de l'angle ponto-cérébelleux qui sont isolées, c'est-à-dire non associées avec d'autres manifestations d'une neurofibromatose généralisée.

M. P... René, âgé de vingt ans, est venu consulter à la Salpêtrière, au mois de juin 1929, parce qu'il présentait, depuis janvier 1929, des troubles

(1) Viggo Christiansen. *Les tumeurs du cerveau*, Masson et Cie, 1925, p. 267.

(2) L. Marchand. Maladie de Recklinghausen. Schwannomes, méningoblastomes, gliomes ponto-cérébelleux, gliomatose centrale. *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 1929, p. 1125.

(3) S.-N. Sawenko. Zur Kasuistik der bilateralen multiplen Neurinome des Nervus acusticus und der dabei vorkommenden Veränderungen der Hirnrinde. *Arch. f. Psychiatr.*, 1930, B. 89, pp. 362-376.

(4) Harvey Cushing. *Tumeurs du nerf acoustique.* Traduction de M. Deniker et Th. de Martel. Doin, éditeur, 1924. Voir Chapitre VIII : Tumeurs acoustiques bilatérales. Neurofibromatose généralisée et endothéliome des méninges, p. 317-325.

marqués de l'audition. Malgré un traitement spécifique régulièrement pratiqué, ces troubles se sont accrus, puis progressivement sont apparus des troubles de l'équilibre et une baisse notable de l'acuité visuelle.

Le 19 juin, à son entrée à la Salpêtrière, trois ordres de signes attirent l'attention :

1° L'acuité auditive est complètement abolie des deux côtés. La disparition de l'audition à droite daterait de plusieurs mois et, d'après le malade, aurait été consécutive à l'éclatement très proche d'une fusée. La perte de l'audition gauche serait plus récente et son début remonterait au mois de janvier. Cette surdité s'accompagne de bourdonnements et de sifflements très intenses que le malade compare à un bruit de moteur.

2° Les troubles de l'équilibre sont manifestes. La démarche est hésitante, titubante et s'accompagne d'élargissement de la base de sustentation. La station debout, pieds joints, est impossible et le malade a tendance à tomber en arrière.

3° L'acuité visuelle a considérablement diminué ; il se plaint d'un brouillard constant devant les yeux et la lecture est à peu près impossible.

L'examen neurologique ne révèle aucun déficit moteur au niveau des membres : mais certains réflexes sont modifiés. Les deux réflexes achilléens et le réflexe rotulien droit sont abolis, il existe un signe de Babinski à droite. On constate à droite une paralysie faciale à type périphérique avec abolition de réflexe naso-palpébral ; un examen attentif montre aussi une légère paralysie faciale gauche.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité de la face, mais une anesthésie cornéenne bilatérale témoigne d'une double atteinte du trijumeau.

La sensibilité paraît légèrement émoussée du côté droit du corps sur les membres et le tronc.

En plus de la démarche ébrieuse, la recherche des signes cérébelleux montre un certain degré d'adiadococinésie bilatérale. Enfin il est facile de mettre en évidence des secousses nystagmiformes, surtout dans le regard latéral gauche.

En résumé, l'examen clinique révèle une atteinte bilatérale des Ve, VIIe et VIIIe paires craniennes, accompagnée de signes cérébelleux statiques.

L'examen ophtalmoscopique a permis de constater une baisse de l'acuité visuelle qui est de 4/10es à droite et à gauche. Le champ visuel des deux yeux est normal. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le nystagmus est bilatéral. L'étude de la motilité oculaire révèle une diplopie homonyme par paralysie d'un abducteur. L'examen de fond de l'œil montre une stase bilatérale très intense, à prédominance gauche.

L'examen otologique confirme la surdité labyrinthique bilatérale avec quelques vestiges de l'audition pour 2024 et 2048 ; la perception osseuse est conservée pour les sons graves. L'épreuve calorique de Barany à 25° ne provoque, à droite et à gauche, aucune réaction nystagmique, aucune déviation de l'index, aucun vertige. L'épreuve galvanique ne donne des

deux côtés aucune inclinaison de la tête à 10 milliampères. Les deux labyrinthes sont donc touchés.

La radiographie montre un aspect flou de deux rochers.

L'ensemble de ces signes cliniques amenait au diagnostic d'un syndrome d'hypertension intracranienne, provoqué vraisemblablement par une tumeur de la région ponto-cérébelleuse. Un doute sur l'existence de deux tumeurs, l'une droite, l'autre gauche, subsistait, car le malade était très affirmatif sur ce fait que la surdité de l'oreille droite avait été consécutive à la déflagration proche d une fusée. Toutefois la bilatéralité des signes cliniques (surdité bilatérale, paralysie faciale bilatérale, abolition des deux réflexes cornéens) plaidait en faveur de la double tumeur.

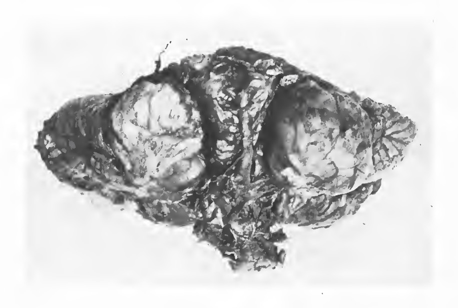


Fig 1. — Face antérieure du tronc cérébral ; les deux tumeurs ponto-cérébelleuses sensiblement symétriques déterminent une compression extrême de la protubérance.

Une intervention chirurgicale fut jugée utile. Le 23 juin 1929, M. Petit Dutaillis, dans le service du Professeur Gosset, pratiqua une trépanation occipitale avec l'incision en arbalète de Cushing. Après incision de la duremère, on constate que le lobe droit du cervelet fait une hernie considérable. En soulevant le lobe cérébelleux droit, il se produit une hémorragie veineuse importante dont on fait l'hémostase, mais on arrête l'intervention en présence de l'état de gravité du malade dont la tension artérielle est tombée brusquement de 16-7 à 10-5.

Le lendemain de l'intervention le malade paraît un peu moins obnubilé qu'à son entrée à la Salpêtrière, mais les jours suivants la température s'élève, la respiration devient rapide et superficielle et la mort survient dans le coma, le 2 juillet 1929.

Etude anatomique. — A l'autopsie, après section du mésocéphale, on découvre sous la tente du cervelet, de part et d'autre du tronc cérébral, une double tumeur ponto-cérébelleuse (fig. 1). Les deux tumeurs sont presque symétriques, elles ont le volume d'un marron, la gauche légèrement plus volumineuse et plus sphérique que la droite. Elles sont toutes deux logées contre le pédoncule cérébelleux moyen, immédiatement au-dessous de l'émergence des trijumeaux. L'extrémité du lobe quadrilatère antérieur forme une saillie transverse, de trois centimètres environ, au-dessus des deux tumeurs. L'extrémité du sillon transverse et

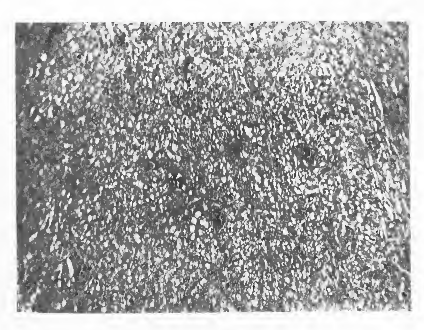


Fig 2. — Vue d'ensemble à un faible grossissement ; on aperçoit la fine dégénérescence diffuse de la tumeur.

la pointe des lobes quadrilatères postérieurs forme le rebord externe de la loge néoplasique. En bas, le paquet des nerfs mixtes est nettement visible. Toute la face antérieure du néoplasme est creusée par un réseau vasculaire complexe.

Les lobes semi-lunaires cérébelleux, surtout à droite, sont dilacérés en raison de la hernie cérébrale qui a suivi l'intervention.

Il n'existe aucune autre détermination néoplasique au niveau des paires craniennes ou spinales.

Examen histologique. — Les deux tumeurs présentent une structure rigoureusement identique (fig. 2 et 3). Il s'agit d'un fibro-gliome banal avec dégénérescence pseudo-myxoïde étendue, donnant par endroits aux coupes un aspect spongieux. Il existe quelques centres de dégénérescence colloïde aboutissant à la formation de microkystes. Les kystes se présentent sans

limites nettes et s'agrandissent progressivement aux dépens du stroma spongieux ambiant. On assiste également à une nécrose fibrinoïde qui par organisation ultérieure donne des placards scléreux à structure collagène.

Les vaisseaux présentent des lésions importantes consistant surtout en une dégénérescence hyaline de leurs parois et en un processus d'endartérite oblitérante.

Les éléments du néoplasme n'ont aucun caractère histologique de malignité ; il n'existe aucune mitose monstrueuse, aucune atypie nucléaire.

La structure des deux tumeurs ponto-cérébelleuses est entièrement

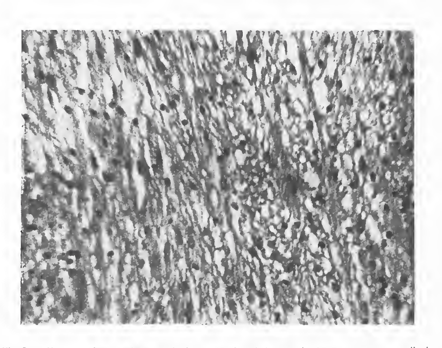


Fig. 3. — Vue à un fort grossissement de la tumeur. Les lésions prédominantes sont surtout d'ordre dégénératif, œdème et fonte bulleuse.

identique à celle des fibro-gliomes pédiculés radiculaires, qui constituent une des causes de compression les plus fréquentes de la moelle.

Quand on considère sur les pièces anatomiques l'énorme volume de ces deux tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et l'importante vascularisation de leur capsule, on se rend compte combien leur ablation aurait été difficile, sinon impossible.

D'autre part, il convient de remarquer que ces deux volumineuses tumeurs ont provoqué durant une longue période de leur évolution un minimum de symptômes. Sans doute à droite le malade avait une surdité remontant à plusieurs années, mais, en dehors de cette surdité, aucun trouble ne l'empêchait de travailler. Quant à la surdité du côté gauche, elle ne s'est manifestée que six mois avant l'entrée du malade à l'hôpital ; es troubles de l'équilibre aussi étaient tout récents. Or quand on consi-

dère ces énorme tumeurs, il apparaît évident qu'elles ne se sont pas développées en quelques mois et qu'elles existaient longtemps avant l'apparition des signes cliniques.

Nous insisterons enfin sur ce fait que, contrairement à la plupart des cas semblables, les deux tumeurs de la région de l'angle ponto-cérébelleux trouvées à l'autopsie de notre malade ne s'accompagnaient d'aucune autre tumeur sur les nerfs craniens ou sur les racines rachidiennes, ni d'aucune manifestation de la neurofibromatose périphérique.

Artérite basse des vertébrales et syndrome vestibulo-spinal, par M. J.-A. Barré (de Strasbourg).

Au cours de la dernière séance de notre Société, j'ai eu l'honneur de vous exposer les principales caractéristiques cliniques du Syndrome vestibulo-spinal ou de déséquilibration pure, que j'ai isolé en 1925, et de vous présenter une observation très vivante sous la forme d'un film. J'ajoutais que jusqu'alors, si nous avions pu reproduire expérimentalement, par l'excitation voltaïque ou calorique bilatérale et simultanée, les principaux éléments de ce syndrome, et si la clinique nous avait apporté de précieuses justifications, il nous manquait encore quelques pièces anatomiques qui établiraient définitivement le bien-fondé de nos idées sur le siège des lésions qui peuvent donner lieu au syndrome en question.

Entre temps, une des malades qui avaient présenté un syndrome vestibulo-spinal typique est morte. Son observation sera publiée dans le mémoire d'ensemble que nous consacrerons au syndrome de déséquilibration pure, ainsi que les résultats de l'examen anatomique qui va être poursuivi. Mais, dès maintenant, je crois utile de vous présenter les pièces macroscopiques que j'ai pu prélever avec le bienveillant concours de M. Géry et de Mlle Hœrner.

Persuadé que, dans certains cas, les lésions vasculaires qui ont entraîné des troubles circulatoires peuvent siéger loin de la région où ces troubles se manifestent, et convaincu qu'il peut se passer pour le système nerveux, le bulbe en particulier, ce qui est bien connu pour la gangrène localisée des membres inférieurs, où l'on voit par exemple le sphacèle d'un orteil traduire une lésion unique et haute de la fémorale ou même de l'iliaque, j'ai demandé qu'on enlevât à l'autopsie, en un bloc unique, la colonne cervicale et la fosse postérieure, afin de pouvoir étudier les artères vertébrales sur tout leur parcours.

Cette pièce, disséquée avec beaucoup de soin par MM. Crusem et Corino d'Andrade (de Lisbonne) vous est présentée ; les vertébrales y sont visibles sur tout leur trajet. Leur état est très fortement pathologique et montre plusieurs particularités dignes de remarques. Tout d'abord ces vertébrales dans leur trajet initial, rectiligne, sont visiblement altérées : elles sont épaissies, irrégulières, indurées, parsemées de zones calcifiées ; leurs parois qui doivent englober le plexus connu sous le

nom de nerf vertébral sont difficilement isolables des tissus environnants et même des parois du canal vertébral. Ces lésions pouvaient donc à elles seules gêner considérablement la circulation dans les artères.

Mais elles sont bien plus développées dans la seconde partie du trajet de ces vaisseaux, dans la zone terminale de leur segment transrachidien.

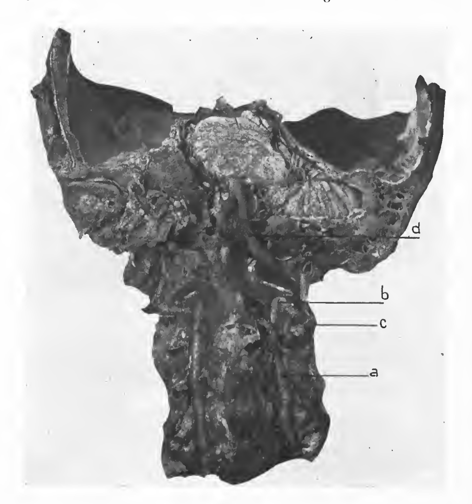


Fig 1 — *Artérite vertébrale basse.* — Les vertebrales ont été mises à nu sur tout leur trajet. — Dans leur partie initiale *a*, elles sont très altérées ; on voit en *b* et en *c* deux premiers coudes à angle aigu ; en *d*, les artères sont souples et normales. Les lésions sont tout à fait semblables à droite et à gauche.

Au lieu que ces artères dessinent les deux courbes simples qu'on leur connaît, en glissant contre les os et cravatant de près les articulations occipito-atloïdiennes avant de déboucher dans la cavité de la zone postérieure, elles sont ici très allongées, s'écartent des os, débordent latéralement dans leur première courbe, et quittant les articulations sous-occipitales font hernie en arrière entre les lames de l'atlas et le bord inférieur de l'occiput. De plus, et c'est là le point le plus important peut-être, elles

sont *coudées à angle aigu* deux fois dans ce court sujet. Si l'on ajoute à cet allongement et à ces coudures, les lésions que nous avons déjà décrites sur le segment initial de ces artères, on comprendra l'importance des troubles circulatoires qui avaient pu se trouver conditionnés par un pareil ensemble, et dans quel état d'équilibre instable et de diminution ordinaire de l'apport sanguin devaient se trouver le bulbe et les parties du névraxe irriguées par les vertébrales.

Mais poursuivons l'examen de notre pièce : les vertébrales débouchent dans le canal rachidien, devant la moelle allongée, et se réunissent sur leur tronc commun ; vous voyez que dans cette partie, elles sont d'apparence presque parfaitement normale ; elles sont souples, transparentes, droites, régulières, et c'est à peine si l'on observe à l'origine du tronc basilaire un petit épaississement blanchâtre. Il y a là, on le voit, un contraste frappant entre l'état des segments transrachidien et intrarachidien des artères, entre la partie où elles cheminent à l'étroit dans ce canal osseux et celle où elles sont libres, dans les espaces méningés de la fosse postérieure ; entre le segment initial et moyen de ces artères et leur segment juxtabulbaire. On se rend compte que si nous avions fait l'autopsie comme on la fait généralement, c'est-à-dire en prélevant d'emblée les éléments nerveux que nous voulions soumettre à l'examen et en gardant uniquement le dernier segment des vertébrales, nous n'aurions pas pu incriminer une altération vasculaire, et nous serions probablement resté sans pouvoir les interpréter dans leur sens devant les lésions qui doivent exister dans le bulbe.

Cette remarque a donc dès maintenant une valeur, et sans préjuger ce que montrera l'examen ultérieur du bulbe, nous nous croyons autorisé à dire qu'il peut y avoir intérêt à procéder comme nous l'avons fait chaque fois que le diagnostic clinique aura conduit à soupçonner l'existence de troubles du névraxe d'origine vasculaire, et surtout quand il s'agira des parties logées dans la fosse postérieure. *Il est possible que certaines scléroses du névraxe plus ou moins systématisées et appelées « primitives » jusqu'à maintenant, puissent être mieux comprises et considérées comme étant « secondaires » à une ischémie progressive, quand on connaîtra mieux ces lésions vasculaires à distance* qu'il paraît de plus en plus légitime de comparer aux lésions vasculaires des membres inférieurs que nous rappelions plus haut.

Enfin, si nous rapprochions le fait que nous relatons aujourd'hui, de ce que nous avons établi avec Licon pour le syndrome sympathique postérieur qui se caractérise par des troubles *intracraniens* et qui reconnaît pour cause des altérations du nerf vertébral dans son trajet *cervical*, nous serons conduit à formuler cette proposition que *plusieurs types de troubles nerveux qui mettent en cause directe les éléments intracraniens du névraxe ont leur origine non pas dans la cavité cranienne, mais dans la région cervicale*, dont les diverses et multiples lésions, encore insuffisamment connues, méritent de plus en plus de fixer l'attention.

A propos d'une communication de MM. Alajouanine et Mage sur la disparition de la douleur et de l'hyperesthésie de la main par compression de l'artère radiale dans un cas de causalgie de la main, *faite à la séance du 5 mars 1931 et publiée dans la* Revue Neurologique *de juin 1931, page 839* (1).

J.-A. Chavany. — J'ai observé au début d'octobre 1931 un cas de *causalgie du nerf médian* analogue par son étiologie à celui que présente aujourd'hui Alajouanine. Il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans, tuberculeux pulmonaire, qui présenta vers la mi-septembre, dans les heures qui suivirent une injection intraveineuse de solution concentrée de chlorure de calcium, un syndrome douloureux excessivement vif dans le territoire du nerf médian droit. Au début la douleur eut son maximum au pli du coude au niveau d'une zone où devait se produire ultérieurement un empâtement diffus du tissu cellulaire sous-cutané. La douleur ne tarda pas à irradier dans la soirée du premier jour au niveau de l'avant-bras et de la main, prédominant sur le territoire du médian mais débordant aussi sur les territoires nerveux avoisinants. Il s'agissait d'une sensation de brûlure atroce que rien ne calmait, continue, avec des paroxysmes plus violents, empêchant tout sommeil. Le tégument de la main et de l'avant-bras était le siège d'une hyperesthésie douloureuse au moindre frôlement. Les troubles vaso-moteurs habituels à ces genres d'état sympathalgiques s'installaient dès les premiers jours : pâleur des doigts, sudations profuses localisées. Le patient immobilisait sa main dans une attitude figée, craignant de faire un mouvement, à tel point qu'on avait pensé au début à une paralysie totale du nerf alors qu'il n'y avait qu'inhibition fonctionnelle avec toutefois un léger déficit moteur authentique dans les muscles de l'éminence thénar. Cet état douloureux persistait depuis 25 jours quand je vis le malade ; il n'avait cédé en aucune façon aux médications internes administrées (belladone, opium, sédol, gardénal) ni au traitement physiothérapique institué (effluvation de haute fréquence).

Considérant comme capitale, devant un pareil tableau clinique, *la participation du système sympathique sous forme d'irritation*, je décidais, d'accord avec mon maître le P[r] Zimmern, de soumettre le malade à la *radiothérapie locale* qui fut pratiquée à l'Institut municipal d'Electro-Radiologie. On fit 5 séances de *radiothérapie semi-pénétrante* sur un seul champ antérieur comprenant le pli du coude et la face antérieure de l'avant-bras, prenant ainsi sous les rayons non seulement le foyer lésionnel du nerf médian mais aussi les gaines périvasculaires voisines riches en éléments sympathiques. A chaque séance faite tous les 2 jours on administrait 2 H filtrés sur 5 mm. Al. Le malade accusa une recrudescence des douleurs après la première séance. Puis une sédation presque complète suivit immédiatement la seconde application. Le sujet put alors remuer ses

(1) Par suite d'une erreur de mise en page, la discussion de M. Chavany avait été omise.

doigts et on s'aperçut alors aisément que l'élément paralytique vrai était tout à fait au second plan. A la fin du traitement, qui avait duré 10 jours, toute douleur avait disparu et il ne persistait comme séquelle qu'un peu d'ankylose des petites articulations des doigts qui s'était installée précocement et une parésie légère des muscles thénariens.

Ce cas constitue un nouvel exemple de l'*action antialgique certaine de la radiothérapie moyennement pénétrante*, méthode commode à mettre en œuvre et qui comporte de nombreux succès à son actif. J'ai l'impression qu'en l'occurrence le résultat doit être d'autant plus favorable que la méthode est appliquée d'une manière plus précoce. Il convient en effet de ne pas laisser fixés trop longtemps de pareils états qui ne se développent le plus souvent, — c'était le cas chez notre individu, — que chez des individus présentant un psychisme spécial dont il faut tenir grand compte au cours de l'examen et dans la conduite du traitement.

Candidatures aux élections de fin d'année.

1° Aux places de membres titulaires :

Candidatures anciennes : MM. Targowla, Périsson, Juster, Vernet, Darquier, Etienne Bernard, Decourt, Mollaret, Schmite, Christophe.

Aucune candidature nouvelle.

2° Aux places de membres correspondants nationaux :

Candidature nouvelle : M. Yves Delagénière (Le Mans).

3° Aux places de correspondants étrangers :

Candidatures anciennes : MM. Owenby, Manthos, Kojevnikoff.

Candidatures nouvelles : MM. Jean Sebek (de Prague), Ingwar (de Lund).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 18 avril 1931

Présidence de M. BREGMAN

Un cas de sclérodermie avec des symptômes polyglandulaires, par M. A. Potok (Service du Dr Bregman à l'hôpital Czyste Varsovie).

Une étudiante de 32 ans est devenue très sensible au froid, les doigts pâlissent à l'eau froide, ensuite ils gonflent. Depuis 2 mois il existe une rudesse successivement croissante de la peau des avant-bras, des doigts, des joues, du ventre et des jambes. Les mouvements des membres sont limités. Depuis plusieurs mois il est apparu sur la peau de la figure, du cou et des membres des taches brun foncé. La peau transpire très peu. Les règles depuis plusieurs mois sont bien diminuées. La thyroïde augmentée. Réaction du B.-Wass. Pirquet négative. Contenu du Ca dans le sang 11,6 % mg. par litre, du sucre 0,08, la tolérance à la glucose diminuée, la pression du sang 105/70 E. R., le pouls 112-130 par minute, le métabolisme basal 8,7 %, les épreuves pharmacodynamiques indiquent une amphohypotonie. Notre cas est un cas typique de sclérodermie. Il est remarquable par de nombreux symptômes endocrines : l'augmentation de la glande thyroïde, la tachycardie, la chute des poils axillaires, la sécheresse des cheveux, la couleur foncée de la peau, l'amaigrissement (poids du corps diminué de 9 kg.), les troubles menstruels, le métabolisme diminué, les troubles vaso-moteurs, la tolérance au sucre diminuée, la faible pression du sang. Les symptômes susnommés indiquent une affection de la glande thyroïde, des ovaires et des surrénales.

Sur un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec une rémission qui dure 4 ans, par M. E. Bregman.

Malade de 35 ans. En décembre 1924, accès des maux de tête, nausées, vomissements. Après 2 mois symptômes plus graves, stase papillaire, exophtalmie de l'œil droit, nystagmus dans les directions latérales, puis marche pénible, ataxique, chancelante à droite, diplopie, surdité de l'oreille droite, parésie du nerf VII droit de type périphérique, amblyopie transitoire, vue affaiblie (5/10), ataxie légère du bras gauche. On porte le diagnostic de tumeur de l'angle ponto cérébelleux et on applique la rœntgenthérapie, qui donne une très grande amélioration. Durant les années 1925 et 1926 le malade vint

six fois à Varsovie pour faire la rœntgenthérapie qui lui fut appliquée en 8 séries. En *octobre* 1926 son état s'était tellement amélioré, qu'il pouvait reprendre ses affaires. Les maux de tête avaient disparu, il marchait bien et *se croyait guéri*.

Ce n'est qu'en *décembre* 1930, qu'il est revenu avec une rechute qu'il attribuait à un petit accident (il tomba d'un escalier de 7-8 marches). Après un mois apparurent les symptômes qui devinrent bientôt plus graves qu'auparavant. Ataxie cérébelleuse très grave, ataxie dynamique des extrémités droites, moindre aux extrémités gauches, nystagmus dans toutes les directions, affection des nerfs V, VII, VIII à droite, symptômes bulbaires. La rœntgenthérapie (2 séries) ne donne plus maintenant des effets suffisants.

A remarquer encore que le malade avait depuis 1926 un goitre du côté droit ; le goitre avec l'exophtalmie et la tachycardie étaient l'expression d'une hyperthyroïdie qui dépendait probablement de la tumeur cérébrale (expériences de Filehne, Durduli et Bienfait sur les lésions du corps restiforme).

Les équivalents hyperthermiques de l'épilepsie essentielle, par M. W. Sterling.

Présentation d'un cas et analyse de deux cas ultérieurs de l'épilepsie essentielle caractérisés par l'apparition des *équivalents hyperpyrétiques* des états comitiaux. *Le cas I* concerne un garçon de 10 ans, dont la maladie a débuté il y a 7 ans par des absences fréquentes et des crises convulsives et chez qui, depuis 4 ans, se sont installés des accès singuliers avec une symptomatologie stéréotype : somnolence le soir et états anxieux pendant la nuit accompagnés d'une obnubilation profonde de la conscience, des hallucinations visuelles, d'une tachycardie (112-130), *d'une élévation passagère de la température* (37°8-40°2 avec une durée de 8-12 heures), et ensuite d'une céphalée, d'une prostration somatopsychique et d'une amnésie consécutive. *Le cas II* concerne un garçon de 8 ans atteint d'une épilepsie grave depuis la troisième année de la vie et chez qui depuis 1 an 1/2 se sont installés les équivalents hyperthermiques de la maladie sous forme d'une élévation de la température au matin (38°4-39°2 avec une durée de 34 heures). *Dans le cas III* enfin on observe depuis 6 ans chez un malade de 36 ans, à côté des accès comitiaux, des crises de narcolepsie prolongées (5-7 heures) accompagnées toujours par un état fébrile (jusqu'à 40°1).

L'auteur attire l'attention sur le symptôme non connu encore des *équivalents hyperpyrétiques* de l'épilepsie et sur leur coïncidence chronologique avec le sommeil normal ou pathologique, en rappelant que selon les recherches modernes les centres du sommeil et de la température se trouvent dans le voisinage prochain (noyau optique, corps strié, noyau gris). Se basant sur les résultats des recherches de l'école de Krehl, concernant la régulation de l'homoïothermie de l'organisme animal et humain, — il considère les équivalents hyperpyrétiques comme l'expression d'une *excitation paroxystique de noyau gris* et de l'appareil neuro-végétatif régulant la température et comme une modification du type extrapyramidal de l'épilepsie.

Séance du 16 mai 1931

Présidence de M. BREGMAN

Maladie de Schilder chez 2 frères jumeaux, par M. J. Pinczewski. Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste à Varsovie. Médecin Serv. du Dr E. Flatau).

L. L... et J. L..., 2 frères jumeaux, 4 ans ; accouchement normal ; jusqu'à l'âge de 2 ans ils se développaient normalement, ils parlaient peut-être un peu difficilement. 1 an 1/2 auparavant, grippe à évolution grave, avec 40° ; 1 mois après, J. L. ne pouvait pas mouvoir son membre inférieur gauche ; après 2 semaines, la parésie a disparu sans laisser de traces. Depuis la grippe ils avaient une démarche chancelante.

Il y a un an, L. L... a eu une crise convulsive avec perte de connaissance et avec écume sur la bouche. Une semaine après, J. L... a eu une crise semblable. Depuis lors, ces crises se répètent chez eux, parfois plusieurs dans la journée. Chez J. L. survenait après la crise une parésie de la main droite durant 24 heures ; parfois la crise convulsive se limitait à la main droite ; souvent elle débutait de la droite. Depuis 3-4 mois, la démarche empire de plus en plus, et actuellement il leur est impossible de se tenir en équilibre, même assis. Les enfants ont changé au point de vue psychique ; ils sont devenus insupportables. Ils reconnaissent leur proche entourage. La parole s'est empirée, ils ne prononçaient que des sons articulés. Depuis la dernière affection la vue a empiré.

Les parents sont bien portants. B.-W. chez les parents, négatif. La mère n'a pas eu de fausses couches. Le père avait jusqu'à l'âge de 3-4 ans des crises convulsives. Actuellement à l'examen, rien d'objectif chez le père, sauf quelques traces d'une choroïdite de l'œil droit.

A l'examen : absence des traits de dégénérescence chez les enfants. Système nerveux : le crâne, chez L. L., présente des bosses par suite des coups reçus à cause des chutes. Pupilles chez L. L. égales, rondes, réaction à la lumière faible. Chez J. L., dr. g., réaction — presque 0. Fond de l'œil : chez les 2 enfants, décoloration papillaire (surtout la demi-temporale). Dans la région des taches jaunes, lésions pigmentaires. Hémiptose. Chez L. L. on obtient parfois le signe de Babinski et de Rossolimo à gauche, et chez J. L., R. A. sont parfois cloniques. Démarche asynergique chez les deux ; ils chancellent et tombent, même étant assis. Ils comprennent quand on leur parle. Psych. : turbulents, agités, s'amusent ensemble, sont très attachés aux parents. Exécutent quelques ordres simples. L. C.-R. normal. Wass. dans le sang négatif chez les deux. Dans ces cas on peut exclure toutes les affections considérées comme familiales, parce que le processus morbide se passe chez 2 enfants jumeaux probablement uniovulaires, ensuite l'évolution clinique n'est pas caractéristique pour une des maladies dites familiales. Si on exclut aussi la syphilis et la tumeur cérébrale, il ne reste que la maladie de Schilder : encéphalite périaxiale diffuse).

Cas de tumeur médullaire opérée avec succès, par M. T. Simchowicz.

H. H..., 62 ans. En novembre 1928, douleur dans le membre inférieur droit, ensuite dans le membre inférieur gauche, après des douleurs en ceinture à la hauteur du ventre. Depuis décembre, paraparésie inférieure progressant rapidement avec affaiblissement plus grand du membre inférieur droit et avec abolition de la sensibilité à gauche. Après une amélioration passagère, la paraparésie progresse ; au début de janvier, rétention des urines et des matières. A la fin de janvier, paraplégie complète avec signe de Babinski à droite et avec abolition de la sensibilité à gauche jusqu'à D7. Les premiers jours de février, Queckenstedt négatif. Le L. C.-R. était sans syndrome compressif, par contre le Wassermann était positif (+ +) tandis qu'il était négatif dans le sang. Le traitement spécifique était sans aucun effet. Cystite grave à la fin de février avec t. 39°. Le lipiodol injecté par voie sous-occipitale s'est arrêté au niveau de D8, le lendemain quelques gouttes ont passé jusqu'à D9 et D10. Décubitus sacré le 10 mars. Les réflexes jusqu'ici pathologiquement exagérés commençaient à disparaître. Le 14 mars, opération. (Prof. Radlinski avec l'assistance du Dr Kolodziejski). On a enlevé les arcs de D7, D8, D9 et après incision de la dure-mère on a trouvé une tumeur de la dimension d'une petite amande située à droite ; elle a pu être facilement extraite. L'examen histologique releva la présence d'un endothéliome. Déjà 3 jours après l'opération la malade peut uriner facilement ; après une semaine, retour léger de la motilité comme de la sensibilité, réapparition du syndrome de Brown-Séquard. Les premiers pas quatre mois après l'opération, et

un an après la malade se met à marcher avec facilité. Le décubitus durait presque 1 an. A la place du signe de Babinski à droite apparut le signe de Rossolimo, durant jusqu'ici avec une démarche légèrement spastique et une hyperesthésie douloureuse dans la région du D8-D10. Ce cas est intéressant par sa rémission passagère, l'absence du syndrome compressif dans le liquide céphalo-rachidien. Queckstendt négatif, avec Was. positif. Le bon résultat est dû à la localisation heureuse et la précocité de l'opération qui a été faite 4 mois après l'apparition des premiers signes.

Sur un cas de porencéphalie diagnostiquée avec application de l'encéphalographie, par L.-E. Bregman.

Une fille de 17 ans souffre depuis la 9e année d'accès épileptiques des extrémités droites, sans perte de connaissance. Les accès étaient au début rares, tous les 6 mois ; depuis quelques années ils sont devenus plus fréquents. La malade arriva à l'hôpital dans un état de mal du type jacksonien. Les accès se répétaient toutes les 3-4 minutes, dans les intervalles, la malade répondait aux questions. Les pupilles réagissaient bien. Les extrémités droites étaient paralysées, la malade ne pouvait même pas s'asseoir. Par des médicaments anti-épileptiques on réussit à maîtriser les accès et puis aussi l'hémiparésie rétrocéda lentement. Maintenant on ne trouve que des traces de la parésie, avec légère dysmétrie, la malade marche en chancelant un peu. Son intelligence est arriérée. En outre on constate une hémianopsie homonyme droite. A la région pariéto-occipitale gauche on remarque une légère élévation. Au Rgt-gramme les os du crâne paraissent à cet endroit amincis. L'encéphalographie (faite après introduction d'air par ponction lombaire) fait voir dans la partie postérieure de l'hémisphère un kyste, de la grandeur d'une orange qui s'étend jusqu'à la convexité du crâne. Le kyste est en partie rempli d'air, dont la limite linéaire inférieure indique la présence du liquide. Probablement est-il en communication avec le ventricule latéral.

Les crises spasmodiques tétaniformes, par M. W. Sterling.

L'observation concerne un homme de 31 ans blessé en 1920 pendant la guerre avec lésion du plexus brachial gauche et une paralysie totale de l'extrémité supérieure gauche. En 1922 restitution presque complète de la motilité avec atrophie légère des muscles du bras gauche et apparition de crises singulières de l'avant-bras et des doigts de la main gauche se répétant plusieurs fois par semaine et conservant jusqu'à présent une séméiologie monotone. Elles sont précédées par des paresthésies douloureuses de l'avant-bras et de la main gauche suivies d'une forte flexion des phalanges proximales avec l'extension des phalanges médiales et distales, avec l'adduction des quatre derniers doigts et une forte adduction du pouce poussée tellement vers la partie ulnaire de la main que les doigts la couvrent à la manière d'une tuile dans la flexion peu marquée de la main. Le spasme tétaniforme, outre qu'il est extrêmement douloureux, présente une violence tellement vive, qu'il ne se laisse pas supprimer par l'extension passive des doigts et de la main. Il n'est jamais accompagné d'autres signes de la tétanie (Chowostek, Trousseau, Escherich, Rosset) ni d'exagération de l'excitabilité galvanique. A la hauteur des quelques crises se laisse parfois observer une obnubilation partielle de la conscience et une abolition presque complète du réflexe photomoteur des pupilles à côté d'un tremblement de la main et de la cuisse droite, relevant un caractère nettement psychogène. Il est particulièrement intéressant de noter que la crise se laisse provoquer facilement par la manœuvre de *l'hyperpnée* et que même cette crise expérimentale n'est jamais précédée par la série habituelle des phénomènes tétaniques. Vu ces faits cliniques, l'auteur élimine l'origine tétanique de la crise spasmodique de la main gauche en la rattachant à la blessure de l'année 1930 et la considère comme l'expression d'une *épilepsie réflexe* relevant une séméiologie *extrapyramidale*.

Sur un cas de névrite optique syphilitique avec épisode méningé,

par L.-E. Bregman et A. Potok.

La malade de 56 ans se plaint d'une perte de la vue qui progresse successivement depuis 7 mois. Au service ophtalmologique on trouve une stase papillaire des deux côtés ; la malade compte les doigts à 1 1/2 mm. Transportée dans notre service, son état soudainement s'aggrava : T. 40°2, perte de connaissance, vomissements ; rigidité de la nuque. Pupilles inégales, ne réagissent pas à la lumière. Kernig et Brudzinski. Elle gémit et porte la main à la tête. Le liquide céphalo-rachidien contient 16 lymphocytes, 0,25 % d'albumine. Bordet-Wass. (liq. et sang) négatif. Dans les urines 0,16 ‰ d'albumine et cylindres granuleux. Les jours suivants, l'état de la malade s'améliora vite, elle reprit connaissance et bientôt tous les symptômes méningitiques disparurent. Malgré l'affection des reins, en considération de la grave menace pour la vue, nous nous décidâmes à un traitement spécifique énergique, qui nous donna un résultat bien satisfaisant. La vue s'améliora considérablement et même les urines sont devenues presque normales (affection spécifique des reins).

Le cas est remarquable à cause de la névrite optique syphilitique isolée sans autres symptômes neurologiques et l'épisode méningitique passager, qui s'observe très rarement.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 11 juin 1931.

Myxœdème et troubles mentaux chez une syphilitique, par R. Dupouy et G. d'Heucqueville.

Il s'agit d'une femme de 54 ans chez qui évolue depuis plusieurs années une grande insuffisance thyroïdienne. Depuis un mois, sans cause apparente, elle présente en outre une excitation onirique avec visions terrifiantes et délire. Un triple problème se pose à son sujet : d'abord le myxœdème n'est pas pur ; la malade a été hystérectomisée ; l'examen montre des signes d'insuffisance surrénale. Le cas appartient-il au myxœdème compliqué d'atteinte pluriglandulaire, ou au syndrome thyro-génito-surrénal de Claude ? En second lieu, quelle est la pathogénie de l'épisode confusionnel ? Il semble, comme le pensait Régis, qu'un tel épisode démontre l'origine toxique des troubles mentaux de l'hypothyroïdie. Enfin la malade offre tant de signes d'imprégnation syphilitique qu'il est justifié de rattacher ses symptômes de la syphilis, ; étiologie rare, mais déjà signalée par quelques auteurs.

Syndrome pluri-glandulaire tardif (*présentation de pièces*), par MM. H. Claude, Pierre Bourgeois, P. Masquier et Cuel.

Pièces provenant d'un sujet de 77 ans, débile mental avec affaiblissement psychique sénile qui présentait un syndrome pluri-glandulaire testiculo-thyroïde hypophysaire apparu à l'âge de 25 ans. Testicules minuscules à tubes séminifères associés, aplatis et même détruits par une prolifération conjonctive. Corps thyroïde 7 gr. à nombreuses formations kystiques colloïdes. Etat vasculaire de nombreuses cellules hypophysaires. Les auteurs rapprochent ce cas, de ceux précédemment décrits par l'un d'eux (H. Claude) en 1908.

Bouffée délirante de persécution et fugue par transplantation sociale et caféisme, par P. Courbon et Tusques.

Présentation d'une femme de 49 ans qui tant qu'elle se trouve à Paris où elle a vécu pendant plus de 30 ans consécutifs et où depuis 3 ans elle passe tous les hivers, a la conduite la plus normale et la plus sociable et, qui au contraire, dès qu'elle se trouve dans un village de Lorraine où elle passe depuis 5 ans l'été, a maille à partir avec pres-

que tout le monde. Lors de son dernier séjour dans ce village, et à la suite d'abus de café, elle échafaude un délire de persécution, revint à Paris en état de fugue confusionnelle. En quelques semaines la bouffée délirante guérit. Discussion du facteur sociologique (inadaptation du sujet au milieu qui l'entoure et où sa présence réalise une véritable ectopie) et du facteur toxique (le café).

Pseudo-suicide par dépit, par Paul Courbon.

Présentation d'une femme que l'on crut victime d'une tentative de suicide parce qu'on la trouva endormie avec un flacon de somnifène à moitié vide sur sa table et le robinet à gaz ouvert dans sa cuisine et que l'on interna à cause de l'agitation incohérente constatée à son réveil.

Il s'agissait d'une simple imprudence ; absorption d'une trop forte dose d'hypnotique qui avait amené le sommeil avant que l'intéressée ait eu le temps de faire usage pour sa toilette de l'eau mise à chauffer. L'imprudence avait été commise par une femme habituellement bien équilibrée, mais surmenée depuis des mois au cours d'un accès de dépit, c'est-à-dire dans un état de colère et de chagrin pour une cause futile.

Délire spirite. Ecriture automatique, par MM. Lévy-Valensi et Henri Ey.

Présentation d'une malade délirante à symptomatologie riche et complexe (syndrome d'influence hallucinatoire, délire de persécution et de transformation cosmique). La genèse de ce délire est également compliquée.

Si l'on ne peut pas dire que les pratiques spirites sont la cause directe et suffisante de ce délire, il est certain néanmoins que les croyances spirites sont à la base de tous les phénomènes que la malade présente *actuellement*. Quant à l'origine même du délire elle reste dans ce cas comme dans bien d'autres, inexpliquée.

Paul Courbon.

Séance du 22 juin 1931

Polioencéphalite supérieure hémorragique de Wernicke. Syndrome inférieur du noyau rouge (type H. Claude) et syndrome de Parinaud. Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, par G. Petit.

Présentation d'un homme de 59 ans, alcoolique chronique, chez lequel apparut, après un ictus, un état de confusion mentale, avec amnésie et fabulation, qui s'accompagne d'un syndrome inférieur du noyau rouge, type Henri Claude (paralysie de la IIIe paire gauche, syndrome cérébelleux du côté droit) associé à un syndrome de Parinaud. La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien plaide en faveur d'un processus hémorragique fréquent dans l'alcoolisme chronique. En raison de cette étiologie et de divers éléments séméiologiques, l'auteur rapproche ce syndrome des autres observations publiées, surtout à l'étranger, sous la dénomination de polioencéphalite supérieure hémorragique de Wernicke.

Psychopathie infectieuse polymorphe. Cataplexie, narcolepsie, danse du ventre, catatonie, épilepsie, etc. Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, par G. Petit-Dutaillis et P. Humbert.

Présentation d'un homme de 38 ans, interné pour un syndrome psychopathique essentiellement variable et polymorphe où domine cependant l'anxiété, associée à des crises psycho-motrices curieuses : danse du ventre, cataplexie, narcolepsie, etc. S'y ajoutent, par intermittences, des états catatoniques, épileptiformes ou hystériformes avec retour fréquent de la conscience et de la lucidité. On note également des troubles des réflexes, de l'hémi-parkinsonisme, des troubles oculaires, de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Les auteurs rapprochent cette observation de cas attribués à la névraxite épidémique ou à l'encéphalo-myélite disséminées.

Syndrome strié avec démence affective chez une paralytique générale humoralement guérie par la malariathérapie, par MM. Mignon, Leulier et Picard.

Observation d'une paralytique générale à forme expansive (délire mégalomaniaque, signes neurologiques et humoraux au complet) qui six mois après une malariathérapie, semblant avoir amené une guérison tant sociale que neurologique, a présenté un syndrome strié (hypertonie des membres supérieurs, phénomène de la roue dentée, secousses myocloniques, palilalie), avec démence affective, indifférence émotionnelle, improductivité mentale.

Encéphalite avec symptômes de tumeur cérébrale, par MM. Laignel-Lavastine et Pierre Kahn.

Présentation d'une malade actuellement guérie qui a été atteinte d'une encéphalopathie consécutive à une pyélonéphrite, et dont le polymorphisme clinique a pu faire penser successivement à une tumeur du lobe frontal, puis de la région cérébelleuse, enfin à une psychose hallucinatoire. L'origine colibacillaire paraît des plus probables. L'évolution de cette affection, sur le caractère inflammatoire de laquelle il est difficile de se prononcer, a été favorable.

Epilepsie réflexe d'origine intestinale par corps étranger. Un cas suivi de guérison persistante, par M. Maillard et Codet.

Equivalents épileptiques caractéristiques (absences et fugues) chez un enfant de huit ans et demi, disparaissant après évacuation d'un corps étranger intestinal formé de débris végétaux pelotonnés. Persistance de la guérison depuis douze ans. Essai d'interprétation concernant le mécanisme de l'épilepsie dite essentielle : possibilité d'une modification cérébrale minime, constituant le substratum de l'aptitude convulsive ; déclanchement des accidents par une cause périphérique fortuite. Hypothèse d'une habitude réactionnelle expliquant, dans certains cas, la persistance de l'épilepsie de type essentiel, longtemps après la disparition des causes provocatrices initiales.

Phénomènes d'inversion sexuelle ou d'intersexualité psychiques et somatiques en rapport avec des altérations de la région infundibulo-hypophysaire, par Parhon.

Exposé des rapports entre l'état anatomique des régions infundibulaire et hypophysaire, et les anomalies du sens génital, ainsi que celles des caractères sexuels physiques de l'individu. Plusieurs observations.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France

Séance du 8 juin 1931.

A propos d'un suicide par ingestion d'acide chlorhydrique.

MM. Piédelièvre, Balan et H. Desoille signalent la rareté de l'ingestion accidentelle de liquides acides et surtout d'acide nitrique et d'acide chlorhydrique, l'attention étant atténuée par le dégagement de vapeurs de ces acides. Ils rapportent un cas de suicide chez un homme qui succomba 41 heures après l'ingestion d'une fiole d'acide chlorhydrique du commerce titrant 34 pour cent. L'autopsie révéla de grosses lésions de la muqueuse gastrique et une perforation de 1 cm. de diamètre du fond stomacal. Par une expérimentation sur le cobaye, les auteurs ont pu vérifier la rapidité de la nécrose de la paroi abdominale consécutive à l'introduction de l'acide et la possibilité d'une perforation pendant la vie, mais cette perforation n'est pas nécessaire pour qu'il se produise des lésions des autres organes abdominaux qui sont au contact de l'estomac, car l'acide transsude à travers la paroi de l'estomac avant la perforation.

M. Mauclaire rappelle avoir communiqué en 1902 à la Société anatomique le cas d'un malade ayant présenté, à la suite d'absorption d'HCl, plusieurs perforations de l'estomac. M. avait abouché à la paroi abdominale ces perforations.

De la bénignité de certains accidents du travail.

M. E. Olivier a observé en expertise un cas curieux de transfixion du corps par une barre de cuivre fileté ayant pénétré par la paroi antérieure de l'abdomen au-dessous du rebord costal gauche et ressortie par la région lombaire postérieure paravertébrale sans avoir déterminé aucune lésion grave. Le séton circumabdominal n'avait lésé que l'extrémité de la 12e côte.

Un cas de pendaison incomplète.

M. Dervieux rapporte le cas de suicide par pendaison d'un homme qui avait été découvert étendu à terre sous un chariot, la face tournée vers le sol et la tête légèrement soulevée par un large lien entourant le cou et fixé au chariot. Il existait un sillon parcheminé perpendiculaire à l'axe du cou et interrompu au niveau de la nuque.

L'autopsie ne révéla qu'une petite ecchymose prévertébrale, mais ni ecchymose sous-cutanée, ni lésion du pharynx. D. fait observer que dans la pendaison les lésions hémorragiques sont souvent minimes et que si ce pendu avait eu l'idée de faire deux fois le tour de son cou avec le lien large et mou dont il s'était servi le sillon n'aurait pas été interrompu et ce sillon n'ayant aucune obliquité, on aurait pu penser à une strangulation au lien.

M. Duvoir signale qu'il a observé un cas analogue et que la position de pendaison incomplète est loin d'être exceptionnelle dans le suicide.

L'état d'ivresse en médecine légale.

M. Chavigny, tout en rappelant l'intérêt que présente le dosage chimique de l'alcool dans le sang des sujets en cas d'accidents de la circulation ou de délit d'agression et sans vouloir jeter le dévolu sur la rigueur et la commodité de la méthode d'analyse préconisée par Nicloux, estime qu'on a trop négligé jusqu'à présent de tenir compte de la sensibilité individuelle à l'alcool. L'ébriété chez l'homme est fonction pour une part de la quantité d'alcool ingérée, mais pour une part tout aussi importante de la façon dont le sujet réagit à l'alcool. La forme de l'ébriété (exubérante, triste, irascible...) est elle-même fonction des réactions personnelles de chaque individu.

Dans les rapports médico-légaux, l'expert doit, dans ses conclusions, en regard des résultats exacts de l'analyse chimique, accorder sa place à une appréciation d'ordre clinique.

M. Dervieux fait observer que M. Balthazard dans ses travaux, postérieurs à ceux de Grehant, sur la recherche de l'alcool n'a jamais indiqué que les chiffres de l'analyse devaient être interprétés de façon absolue.

Il existe incontestablement des susceptibilités individuelles dont il faut tenir compte. Il y a, en outre, intérêt à traduire la quantité d'alcool absolu en une quantité correspondante de vin à 10°, c'est la meilleure façon d'objectiver la notion de l'alcool ingéré.

Fribourg-Blanc.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie de Paris

Séance du 21 mai 1931.

Un cas d'aphasie névropathique. Considérations sur le traitement, par M. Bruneau (présenté par le Dr Halphen).

Depuis 8 mois une aphonie chez une jeune femme résiste à tous les traitements. L'examen laryngoscopique montre l'existence d'une paralysie du thyro-aryténoïdien interne.

Le diagnostic d'aphonie névropathique est posé malgré l'existence d'une paralysie caractérisée.

Un curettage du cavum sans aucune anesthésie amène la guérison immédiate, après les cris provoqués par la douleur.

Névrite optique avec troubles de la circulation veineuse de la rétine. Complication de sinusite maxillaire latente, par MM. Cerise et Halphen.

Présentation d'un cas de maladie d'Erb Goldflam, par M. Halphen.

L'Hypotension artérielle rétinienne après aspiration des tonsilles, par MM. G. Worms et Chams.

Après avoir rappelé leurs recherches relatives aux variations de la tension artérielle

rétinienne au cours des rhinopathies des lésions de l'oreille interne et de la paralysie faciale du type *a frigore*, les auteurs attirent l'attention sur la baisse importante de la T. A. R. qui survient à la suite de l'aspiration des tonsilles à l'aide d'un tube ventouse. Le phénomène est constant, apparait après quelques secondes d'aspiration et se prolonge pendant deux ou trois jours.

M. Vernet signale ses recherches sur la plupart des phénomènes vaso-moteurs dans la genèse de la paralysie faciale périphérique, du type dit *a frigore* en particulier.

G. Renard.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

NATHAN (M.). Les malades dits imaginaires, Gaston Doin, Paris, 1 vol. in-16 de 134 pages, 14 fr.

L'auteur, après avoir défini ce que le public, depuis Molière, appelle « malade imaginaire », montre, en les passant en revue, que les sujets dignes de ce nom sont infiniment plus rares qu'on ne serait tenté de le supposer ; trop souvent le médecin lui-même n'a pu se défendre d'attacher cette épithète à des gens qui n'entrent dans aucune des catégories de son savoir.

Notre premier devoir, dit l'auteur, est donc de rétabiliter ce premier groupe de faux malades imaginaires. Dans ce groupe, en effet, se cachent bien des erreurs de diagnostic grossières, et même lorsque le médecin a, à juste titre, éliminé toute hypothèse de maladie organique, il n'a pas encore fait tout son devoir. Il reste à établir un diagnostic psychiatrique qui comporte une sanction thérapeutique, car un phobique, un pithiatique, un cénestopathe, un hypochondriaque ne se traitent pas de même. L'auteur consacre un chapitre important à l'hypochondrie, où il montre la variété infinie des malades inscrits sous cette rubrique.

L'auteur relate, à l'appui de son opinion, un certain nombre d'observations typiques.

Signalons cependant que l'auteur n'a pas discuté le remarquable exposé dans lequel le Pr Abadie, au Congrès de Lille de 1930, a réhabilité l'hypochondrie, en l'envisageant d'une autre façon que M. Nathan. Comme conclusions de cette monographie sur les malades dits imaginaires, les indications thérapeutiques médicamenteuses et psychothérapiques y sont longuement et soigneusement étudiées, un grand nombre de ces malades sont en effet curables et capables de reprendre un jour leur place dans la société.

L'ouvrage de M. Nathan rendra donc les plus grands services aux neurologistes, aux psychiatres et à tous les praticiens.

O. Crouzon.

JOMESCO (P.) (*de Bucarest*). **Contribution à l'étude des examens psychotechniques,** un volume, *Cultura*, Bucarest, 1931.

L'auteur a entrepris une série de recherches dans le domaine de la psychotechnique

dans le but de faire une étude critique des méthodes existantes et de les compléter par des contributions personnelles.

La question dont il s'est spécialement occupé a été la sélection professionnelle des conducteurs de véhicules : manipulants de tramways, chauffeurs, mécaniciens de locomotives.

L'auteur préconise comme méthode générale deux séries d'examens :

1° *L'étude analytique* de toutes les facultés psycho-physiologiques nécessaires à un bon conducteur. Il suffit qu'une seule des qualités indispensables à un bon professionnel soit déficiente, pour qu'un candidat soit éconduit.

2° *L'étude synthétique* des aptitudes professionnelles par laquelle on peut voir si les qualités psycho-physiologiques trouvées bonnes à l'exemen analytique sont utilisées d'une manière harmonieuse en vue du but professionnel poursuivi.

En dehors de cette manière générale de voir ce problème, on note quelques contributions personnelles à l'étude psychologique par des méthodes expérimentales.

Les réactions psychomotrices ont été étudiées sur une très longue échelle, par la méthode graphique, en se servant de l'appareil de Beyne et de Bétagne. L'auteur a établi pour les adultes entre 21-50 ans les moyennes suivantes : pour les réactions visuelles 15-19 centièmes de seconde, et pour les réactions auditives 13-16 centièmes de seconde. La limite maxima pour l'admissibilité comme conducteurs de véhicules a été établie, après de longs examens et recherches, à 25 centièmes de seconde.

Le phénomène de « suggestibilité motrice » de Binet a été étudié par la méthode graphique décrite par cet auteur. Le Dr T., se basant sur quelques centaines d'examens, établit que l'étude de ce phénomène donne des informations précises sur l'intelligence, l'attention, l'équation personnelle et l'émotivité, trouvant ainsi une utilisation beaucoup plus vaste dans le domaine de la psychotechnique.

Une des questions non résolues en psychotechnique est celle de l'*émotivité*, et l'auteur a essayé, par son apport, d'éclaircir ce problème. Après avoir montré les inconvénients de l'étude de l'émotivité à l'aide du réflexe psycho-galvanique, l'auteur expose ses recherches sur la circulation générale et la respiration au cours de différents états émotifs, faites à l'aide des méthodes graphiques.

Bien qu'on ait établi un rapport constant entre les troubles circulatoires et respiratoires d'une part, et l'intensité des réactions psychologiques d'autre part, au cours de fortes émotions, on ne peut, cependant, encore fixer par cette voie, les limites précises de l'émotivité normale.

Du point de vue pratique, il est intéressant de noter que l'auteur, se servant des méthodes décrites dans son ouvrage, pour la sélection professionnelle des watmanns des tramways de Bucarest, a obtenu une diminution appréciable des accidents. Ainsi en 1930, il y a eu 390 accidents en moins qu'en 1929. NICOLESCO.

ROUQUES (Lucien). La myotonie atrophique (Maladie de Steinert), Sa place entre la maladie de Thomsen et les myopathies. *Thèse Paris*, 1931 (A. Legrand, édit.).

Ce beau travail, élaboré à la Clinique de la Salpêtrière, n'est pas seulement un exposé approfondi d'une question à l'ordre du jour, il est riche de faits personnels et de sens critique. C'est dire l'intérêt avec lequel sera accueillie cette monographie, la première en langue française, consacrée à la myotonie atrophique.

Cette entité clinique a soulevé d'importants problèmes. Son appellation comme sa place nosologique ont pu être discutées. Rouquès propose le nom de Maladie de Steinert à côté de la dénomination analytique de « myotonie atrophique ». Il la place entre

les myopathies et la maladie de Thomsen. Entre les trois affections myodistrophiques il existe toutes les formes de transition, mais celle qu'il étudie garde une individualité propre.

Elle est essentiellement caractérisée par l'association : 1° d'une amyotrophie, particulière par sa prédominance à la face, aux masticateurs, aux sternos, aux muscles distaux des membres ; 2° de phénomènes myotoniques cliniques et électriques ; 3° de symptômes dystrophiques (cataracte, calvitie, chute des dents, etc.). La maladie de Steinert présente souvent un caractère familial et héréditaire, si l'on admet que la cataracte en est une forme dissociée. L'importance étiologique d'un traumatisme grave ou d'une infection sérieuse paraît très vraisemblable comme facteur causal ou aggravant, dans nombre d'observations. Dans la forme typique, la topographie de l'*atrophie musculaire* est très spéciale. La face est sans expression, les plis et rides peu accentués, les paupières tombantes et sans force, les lèvres éversées et peu mobiles. Les masticateurs, la langue le voile mais surtout les sterno-cléido-mastoïdiens sont très touchés. Si l'on y joint la calvitie et la cataracte, l'ensembe réalise une physionomie très caractéristique. Aux membres supérieurs l'atrophie prédomine sur les avant-bras (particulièrement les longs supinateurs) et les petits muscles des mains. Les muscles de la ceinture pelvienne sont indemnes en général. Aux membres inférieurs l'atrophie frappe les muscles antéro-externes de la jambe et les vastes des cuisses. Tel est le schéma habituel. Mais parfois, l'amyotrophie a une localisation proximale comme dans les myopathies, voire même, des localisations tout à fait atypiques. Toute question de degré mise à part, du point de vue de l'atrophie musculaire il n'existe aucune différence essentielle de nature entre la maladie de Steinert, les myopathies et les myotonies.

L'étude des *phénomènes myotoniques* montre : 1° Dans les mouvements volontaires, une difficulté et une lenteur de la décontraction qui proviennent du muscle contracté lui-même et non de ses antagonistes. Les mouvements exécutés avec force, ainsi que le froid, exagèrent le phénomène ; au contraire, la répétition des mouvements et accessoirement le réchauffement le font disparaître. Il existe d'ailleurs, dans la maladie de Steinert, des territoires d'élection pour la mise en évidence des phénomènes myotoniques ; les fléchisseurs des doigts et particulièrement les muscles du pouce, de la langue, voire même les orbiculaires montrent au mieux la myotonie, mais à savoir la recherche, on arrive à l'extérioriser dans des muscles en apparence indemnes.

L'étude de la contractilité mécanique montre schématiquement les modifications suivantes : dans un premier stade une augmentation de la zone (voisinage du point moteur) où l'on provoque habituellement la contraction générale du muscle. Dans un deuxième stade la contraction est vive, la décontraction lente (phénomène de la myotonie mécanique très visible à l'éminence thénar où la percussion déclenche une adduction durable du pouce). Enfin à mesure que le muscle s'atrophie, on voit diminuer, puis disparaître, l'excitabilité mécanique. Les réponses des muscles à l'excitation électrique font l'objet d'une étude approfondie qui confirme pour le galvanotonus et les chronaxies le rapprochement, proclamé par Bourguignon dans ses belles recherches, entre les myopathies et les myotonies.

Le syndrome dystrophique est caractérisé par une cararacte précoce, la calvitie, la chute des dents et l'atrophie testiculaire. La cataracte tient une place importante, par sa fréquence clinique, par son caractère familial, par les aperçus pathogéniques qu'elle a autorisés. Son aspect à la lampe à fente est assez spécial et celle-ci permet de constater presque toujours des modifications du cristallin selon les types décrits par Fleischer et Vogt. Son assimilation à celle de la tétanie est encore discutée. Toutes deux entrent dans le groupe des cataractes endocriniennes. Elle apporte un appoint considérable au diagnostic de la maladie de Steinert. R. étudie enfin les diverses perturbations endo-

crâniennes, de même que les divers troubles sympathiques observés dans cette affection. L'examen des os ne permet pas de trouver d'altérations analogues à celles notées dans les myopathies. Enfin la musculature lisse paraît indemne. L'étude du muscle cardiaque montrait 3 fois (sur 4 cas étudiés) une atteinte discrète décelable à l'électrocardiographie (allongement du PH, déformation et allongement de RS).

L'examen neurologique montre l'abolition des réflexes tendineux alors même que le muscle a conservé toute sa puissance. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité.

Les troubles du métabolisme chimique sont ensuite étudiés. L'hypocréatinurie de Pemberton ne paraît pas suffisamment significative. Il n'existe pas de troubles des glucides ni des lipides. L'auteur envisage ensuite les modifications du PH et de la réserve alcaline. Pour les éléments minéraux l'intérêt s'est surtout concentré sur le calcium. Dans l'ensemble, il n'existe pas de modifications constantes des divers métabolismes. Si un syndrome humoral voisin de celui de la tétanie peut s'observer à un faible degré, dans la majorité des cas le CA, le phosphore, le Ma et la réserve alcaline sont à des chiffres voisins de la normale.

Les formes cliniques de la maladie sont ensuite envisagées. Ce sont soit des myotonies atrophiques sans myotonies, ou des myotonies atrophiques sans atrophie. Elles constituent des stades évolutifs de la maladie de Steinert et montrent les transitions qui existent entre celle-ci et la maladie de Thomsen et les myopathies. L'évolution générale de l'affection montre que le début se fait d'ordinaire entre 18 et 35 ans. On a beaucoup discuté sur les rapports chronologiques réciproques de l'atrophie et de la myotonie. R. penche plutôt pour la précession de la myotonie. L'atrophie frappe d'abord la face ou les membres supérieurs.

Dans l'étude diagnostique, R. montre l'importance décisive des troubles dystrophiques pour classer les cas frontières dans le domaine des myopathies ou des myotonies. Exceptionnellement on pourra avoir à discuter le diagnostic avec une atrophie Charcot-Marie.

Les lésions anatomiques sont rappelées d'après les 7 observations jusqu'ici étudiées et d'après le cas personnel qu'il y ajoute. Dans l'ensemble retenons encore de cette étude qu'il n'existe pas de différence essentielle entre les lésions de la maladie de Steinert et celles des myopathies et de la maladie de Thomsen.

Le mécanisme pathogénique de la myotonie a surtout été recherché soit dans des troubles des échanges nutritifs, soit dans un phénomène purement musculaire ou encore orienté vers des manifestations centrales. L'auteur analyse les différents éléments de cette discussion.

Au point de vue pathogénique le rôle des glandes endocrines lui apparaît comme fort discutable et en particulier aucun symptôme décisif ne permet d'incriminer plus spécialement les parathyroïdes. Lors même que la réalité d'une insuffisance parathyroïdienne serait établie, il resterait à prouver qu'elle tient le processus musculaire atrophique et myotonique sous sa dépendance. Se basant sur les travaux récents de Ken Kure, l'auteur pense que phénomènes endocriniens et musculaires sont tous deux liés à une atteinte des centres trophiques généraux, formations extra-pyramidales et noyaux végétatifs intracraniens.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur rejette les extraits parathyroïdiens comme inopérants et la parathyrine comme dangereuse, les malades ne présentant pas habituellement d'hypocalcémie. Les injections répétées de pilocarpine et d'adrénaline préconisées par Ken-Kuré comme conséquence logique de leurs recherches sur le rôle trophique du sympathique paraissent devoir être essayées, les doses proposées semblant inoffensives.

Telles sont rapidement résumées les grandes lignes de cet important travail qui sera lu avec fruit par tous ceux qui s'intéressent à la neuropathologie.

Raymond Garcin.

JOHN DEWEY et EVELYN DEWEY. Les écoles de demain, un vol. de 284 p. traduit de l'anglais par R. Duthil, chez Ernest Flammarion, Paris, 1931.

Dans ce volume les auteurs considèrent les différents facteurs du développement naturel de l'enfant, et à ce propos ils donnent un essai de programme qui s'inspire des méthodes de Pestalozzi et Frœbel. Il va sans dire que les notions de jeu, de liberté et de personnalité, jouent un grand rôle dans le programme.

Ils étudient aussi l'école dans ses relations avec la société et avec l'évolution industrielle actuelle. Un appendice concernant l'organisation scolaire américaine termine ce volume important qui sera utile à consulter pour les pédagogues. G. L.

MILLAIS CULPIN. Acquisitions récentes pour l'étude des psychonévroses. (Recent Advances in the study of the Psychoneuroses.) Un vol. de 318 p. 4 illustrations, chez J.-A. Churchill, Londres, 1931.

Après avoir étudié les psychonévroses de guerre, l'auteur envisage comment actuellement se pose la question des relations des processus physiologiques et psychologiques entre eux, et il décrit à ce propos les éléments de la psychanalyse. De là, il passe à l'étude de la classification et du diagnostic de ces divers ordres de faits. Puis, après avoir consacré deux chapitres aux névroses et aux psychonévroses professionnelles, il envisage les éléments analytiques de la psychologie de l'adulte et de la psychopathologie de l'enfant, pour terminer par des considérations thérapeutiques concernant les phénomènes psychiques. G. L.

JAMES FERRAZ ALVIM. Etudes neuro-psychiatriques (Estudos neuro-psychiatricos), un vol. de 114 p., préface du Pr Enjolras Vampré, édit. : Impressora Ltda, Sao-Paulo, 1931.

Ce volume comporte trois sortes d'études différentes. Dans la première partie l'auteur envisage successivement un cas de vitiligo coïncidant avec un goitre et des signes de confusion mentale, une étude concernant les relations de la tension artérielle et de la pression du liquide céphalo-rachidien au cours des maladies mentales, les signes oculaires dans la paralysie générale, le syndrome de Korsakoff typhique, et enfin la pyréto et la chimiothérapie de la paralysie générale. Une deuxième partie de ce travail est consacrée à l'étude du suicide, et enfin il se termine par un essai de classification des maladies mentales et des considérations sur la pathogénie de la migraine ophtalmique.

Ces divers articles réunis dans un volume extrêmement bien édité, présentent en outre l'avantage d'être tous suivis d'un résumé français. G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DECHAUME (J.), CREYSSEL (J.) et DOUILLET (M.). Sur les lésions encéphaliques consécutives à la ligature unilatérale de la jugulaire interne. *Soc. anat.*, 5 juin 1930, p. 777.

Les lésions présentent une topographie vasculaire ; elles sont constituées par des hémorragies périveineuses qui dilacèrent le parenchyme nerveux environnant, par une infiltration séreuse œdémateuse des gaines et des espaces interstitiels. Il existe également un processus macrophagique : de nombreux macrophages sont chargés de pigments ferriques provenant probablement de la résorption du sang épanché. Les auteurs ont l'impression qu'il s'agit de lésions hémorragiques purement mécaniques.

L. Marchand.

BOEKE (J.) (Utrecht). **Dégénérescence et régénération du système nerveux périphérique** (De una Regeneration desperipheren Nervensystems). Rapport au 20e Congèrs annuel de la Société des neurologistes allemands. Dresde, 18/20 septembre 1930. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd 115, H. 4/6, p. 160.

Avant d'étudier les processus de dégénération et régénération par les méthodes de coloration neurofibrillaire, il faut s'entendre sur la valeur à attribuer aux formations que révèlent ces méthodes et sur la fonction qu'il y a lieu de leur reconnaître.

En effet Lévi, Matsunoto, Lewis n'ont pu retrouver de neurofibrilles à l'examen de cellules nerveuses vivantes. Cependant B. ne pense pas qu'on doive pour cette raison les considérer comme des artefacts engendrés par la coagulation d'un protoplasme naturellement homogène et tient leur existence pour non douteuse dans les cellules nerveuses.

Leur fonction a été assez diversement interprétée. Len'ossek les a considérées comme des éléments de soutien, Bethe comme des formations de conduction, Parker comme le témoin des processus métaboliques dont la cellule nerveuse est le siège.

B. se fait de leur fonction une idée plus éclectique et pense que si le système neurofibrillaire participe comme toute substance vivante au métabolisme de la cellule, il n'en joue pas moins avec le protoplasme qui l'avoisine, un rôle de premier plan dans la conduction de l'influx nerveux dans la cellule et le cylindraxe.

De plus, il rappelle avoir montré l'existence au niveau du synapse, d'une formation spéciale, le réseau périterminal en rapports d'une part avec le système neurofibrillaire de la cellule assurant l'innervation, d'autre part, avec le protoplasme innervé ; formation qui assure la continuité de conduction, tout en réservant l'autonomie et l'unité du neurone.

Ceci posé, B. rappelle les différentes étapes de la dégénérescence wallérienne suivant les données classiques établies par Ranvier, Vanlair, Strobe et Ziegler, en insistant tout particulièrement sur la formation des cordons de Bungner par la prolifération des cellules de Schwann. Ces cordons lui paraissent devoir jouer un rôle considérable dans le processus de régénération et B. conteste l'interprétation qu'en donne Nageotte qui les considère comme des dérivés mésodermiques.

Les études récentes ont porté principalement sur le réseau neurofibrillaire, au niveau des terminaisons nerveuses. Elles ont montré des altérations très précoces, apparaissant de 7 à 12 heures après la section nerveuse, consistant d'abord en une moindre colorabilité des neurofibrilles qui ensuite s'hypertrophient, s'agglomèrent et deviennent fortement colorables : au bout de 24 heures commence déjà leur destruction. Le réseau périterminal dégénère également quoique avec un peu de retard.

Que devient le cylindraxe pendant la dégénérescence wallérienne ? B. estime que parallèlement à la perte de sa fonction de conductibilité, le cylindraxe perd la différenciation de son protoplasme qui répond à cette fonction, mais que le neuroplasme du cylindraxe se joint aux cellules de Schwann disposées en syncytium pour participer à la formation des cordons de Büngner.

Enfin l'étude des corpuscules de Grandry au cours de la dégénérescence montre que seuls le réseau neurofibrillaire et le protoplasme immédiatement avoisinant disparaissent. Le disque tactile qui représente l'épanouissement du cylindraxe ne dégénère pas en entier et persiste avec un protoplasme grenu jusqu'à ce que la régénération le ramène à son état normal.

Ces faits montrent que dans la dégénérescence wallérienne, il n'y a pas destruction complète du bout périphérique mais seulement disparition dans ce segment des formations adaptées à la conduction de l'influx, alors que le neuroplasme se joint au syncytium des cellules de la gaine pour participer aux processus de régénération.

Ceux-ci sont constitués suivant la doctrine classique par la croissance progressive des fibres nerveuses, et leur pénétration dans le bout périphérique dégénéré qu'elles réhabitent jusqu'aux dernières terminaisons.

Au cours de la régénération, B. insiste sur l'importance des cordons de Büngner, dans le protoplasme desquels apparaissent les neurofibrilles nouvellement différenciées et qui jouent le rôle de conducteur en orientant cette différenciation jusqu'aux organes de terminaison.

Les préparations montrent que, jusqu'aux plus petites collatérales, les neurofibrilles régénérées sont entourées du protoplasme fortement vacuolisé des cordons de Büngner et nulle part B. n'a vu une collatérale traverser la gaine de Schwann sans être entourée elle-même d'un prolongement de celle-ci.

En raison de ces aspects histologiques, de ceux que fournit la régénération des corpuscules de Grandry, et tenant compte de la disposition syncytiale du tissu tout le long duquel se fait la régénération, B. estime que l'on ne doit plus parler de la croissance progressive des fibres nerveuses, mais interpréter la régénération comme une différenciation protoplasmique *in loco*, tout le long des cordons de Büngner, faisant réapparaître les images neuro-fibrillaires, et traduisant la réapparition dans ce protoplasme de la fonction de conduction.

Si l'on admet cette conception, rien n'empêche, théoriquement, d'accepter aussi l'hypothèse de la régénération autogène, dont les expériences de Braus et Harrison, et celles de Burrows et Ingebrightsen sur des cultures *in vitro* de cellules ganglionnaires semblent démontrer la réalité.

Pour les mêmes raisons, doit-on abandonner l'hypothèse du neurotropisme au sens de Vanlair, Bethe et Cajal, et ne pas chercher dans une mystérieuse chimiotaxie une explication simpliste de la régénération. Ce faisant, on se contenterait de dissimuler les difficultés du problème qui est encore tout entier à résoudre.

A. Thévenard.

DONALD DUNCAN. La méthode de Marchi. Discussion de quelques causes d'erreur et valeur de la méthode dans l'étude des altérations primitives de la gaine de myéline. (The Marchi method. A discussion of some sources of error and the value of this method for studying primary changes in the myelin sheath.) *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1931, p. 327.)

Etude critique qui montre qu'avec de très légères modifications de technique, le nombre, l'aspect et les dimensions des corps granuleux peuvent varier grandement. A l'état normal chez le chat, le lapin, le rat et l'homme, l'auteur avec cette méthode a pu mettre en évidence des corps granuleux en nombre aussi important que dans des cas considérés jusqu'ici comme pathologiques. Mémoire qui démontre la grande sensibilité de la méthode dont les résultats doivent être soigneusement interprétés.

R. Garcin.

BAZGAN (J.) (de Bucarest). **Recherches sur l'histologie et la physiologie de la microglie.** (Cercetari asupra histologici si functiunei microgliei, *These de docence*, 1931, 16 pages, avec 3 figures. (Travail de l'Institut d'Histologie de la Faculté de Médecine de Bucarest).

Travail d'ensemble concernant la microglie. L'auteur revient sur l'*homologation de la microglie périvasculaire avec l'appareil réticulo-endothélial des centres nerveux*, qu'il a énoncé déjà depuis 1925 en collaboration avec I. Nicolesco.

En outre, Bazgan s'est proposé d'étudier les modifications morphologiques de la microglie sur le cerveau des scarlatineux morts au cours des formes hypertoxiques.

Chez ces sujets il y a une forte hyperémie et une dilatation des gaines de Virkow Robin. La microglie voisine peut contenir dans ce cas des granulations sudanophiles.

D'ailleurs, on a trouvé aussi des microgliocytes chargés de produits sudanophiles dans la couche pyramidale et polymorphe du cerveau. Un peu partout on rencontre dans le système nerveux des scarlatineux des modifications morphologiques de la microglie et notamment de ses prolongements.

Somme toute, les lésions prépondérantes de la microglie au cours de la scarlatine hypertoxique semblent appartenir plutôt aux altérations d'ordre répressif.

I. Nicolesco.

NICOLESCO (I.), HORNET (T.) et RUNCAN (V.). Pseudo-bulbarisme avec hémiplégie droite. *Bulletins et mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 8, octobre 1930.

Démonstration des pièces du système nerveux. A.

NICOLESCO (I.) et HORNET (T.). Anémie pernicieuse. Lésions du système nerveux central. *Bulletins et mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 9, novembre 1930, p. 261.

Démonstration microscopique du système nerveux d'un cas d'anémie pernicieuse. On y trouva un grand nombre de plages de désintégration myélinique disséminées le long des cordons postérieurs de la moelle. Il n'y avait pas de processus d'ordre inflammatoire. La névroglie des foyers lésionnels était intéressée par des processus d'ordre progressif et régressif.

Les auteurs sont enclins à penser que la désorganisation des fibres nerveuses relève d'une affinité des noxes pour la composante lipoïdique de la myéline, de même que pour les lipoïdes du globule rouge.

Le pourquoi de cette électivité lésionnelle pour les fibres longues des cordons postérieurs reste encore énigmatique, mais il est vraisemblable qu'il s'agit ici d'une affinité d'ordre microchimique des noxes pour le système des fibres longues de la sensibilité.

A.

NICOLESCO (I.) et RUNCAN (V.) (de Bucarest). Note synthétique sur l'histopathologie de l'encéphalite épidémique (Notă sintetică asupra histopatologiei encefalitei epidemice). *Romania Medicala*, n° 15-16, août 1930, pp. 201-204.

Étude d'ensemble concernant les chapitres que voici : 1° Caractérisation rapide anatomo-pathologique ; 2° Groupement des divers types anatomo-cliniques de l'encéphalite épidémique ; 3° Altérations de l'appareil vasculo-mésodermique du névraxe et des méninges ; 4° Lésions du parenchyme nerveux ; 5° Considérations générales qui résultent de l'étude anatomo-clinique de l'encéphalite épidémique.

De cette étude se dégage une série de données d'ordre physioclinique qui ont été déjà résumées dans l'analyse de la thèse de V. Runcan (*R. N.*, n° 3, mars 1931, p. 386-387).

Quelques faits histologiques concernant les altérations de la névroglie et de la microglie sont à relever.

Les tissus névroglico-microglial participent aux processus pathologiques de l'encéphalite épidémique par des processus d'ordre progressif et régressif.

Les préparations d'après R. J. Cajal et Achucarro montrent des modifications qui intéressent le type névroglique fibrillaire et protoplasmique. La névroglie fibreuse prolifère avant tout autour des vaisseaux du locus niger.

Partout, on rencontre dans le système nerveux des encéphalitiques et surtout au niveau de la substance noire de vraies plages de dépopulation névroglique, qui ont été déjà décrites par Marinesco et Nicolesco. Il s'agit ici d'une diminution du pouvoir plastique du tissu névroglique, qui accompagne une involution insulaire de la névroglie.

Une caractérisation rapide des processus progressifs et régressifs de la névroglie montre qu'il y a une augmentation quantitative des gliocytes, qui présentent une hypertrophie du corps cellulaire, avec une grande luxuriance des prolongements. Le noyau des glyocytes possède des caractères tinctoriaux de jeunesse cellulaire et le protoplasme augmente sa chromophilie.

La topographie de l'hyperplasie névroglique est diffuse et nodulaire. Les nodules névrogliques de la substance grise se trouvent à l'endroit des neurones désintégrés, où ils constituent les îlots de neuronophagie. Assez souvent on rencontre des cellules névrogliques disposées en rosette. Les nodules peuvent siéger aussi au voisinage des parois vasculaires.

Un certain nombre de gliocytes hyperplasiés subissent des modifications profondes, qui mènent à la désintégration névroglique. Le protoplasme des cellules se vacuolise et devient surchargé de produits désintégratifs de la série lipoïdo-pigmentaire. Dans le globus pallidus, la substance noire et le noyau dentelé du cervelet, les gliocytes sont bourrés de fer de désintegration. Parallèlement le noyau se désorganise et il est assez souvent en picnose.

Les prolongements cellulaires névrogliques deviennent irréguliers, clasmatodendrotiques, pour aboutir finalement à la dendrolyse. On rencontre dans ces foyers des formes amiboïdes.

Il existe aussi une désorganisation des trompes névrogliques d'Achucarro, qui s'implantent sur les parois des gaines périvasculaires. Ce fait a été étudié par Marinesco et Nicolesco, qui ont montré l'existence possible de la désorganisation des pieds vasculaires au niveau de cette région de jonction névroglico-périvasculaire.

On remarque dans certains cas des couronnes de cellules névrogliques centrées par une formation achromatique, qui correspond à un capillaire obstrué.

La microglie périvasculaire et parenchymateuse est aussi malade. Il y a des formes hypertrophiées à côté d'autres types qui tendent à l'amiboïdisme. Les microgliocytes peuvent être surchargés de produits de désintégration et notamment avec du fer.

La microglie et l'oligodendroglie participent à l'organisation du nodule périvasculaire. Il est intéressant de rappeler que le nodule périvasculaire possède aussi des éléments histiocytaires, qui proviennent de la transformation des éléments mésenchymateux des vaisseaux des centres nerveux. A.

AYALA (G.) (de Rome). **Sur la dégénérescence primitive du corps calleux dans l'alcoolisme chronique.** *Clinica*, n° 6, novembre-décembre 1930, p. 3-21, avec 3 figures.

L'auteur démontre dans son travail l'existence des lésions du corps calleux dans l'alcoolisme chronique. Il base son mémoire sur ses recherches personnelles, de même que sur les travaux antérieurement publiés par Marchiafava, Bignami et Nazzari, Mingazzini, etc.

Il est frappant que la fréquence de ces lésions soit notée plus particulièrement en Italie, quoique ce pays ne soit pas parmi les régions les plus touchées par l'alcoolisme.

Dans le tableau clinique de ces malades on trouve des symptômes neurologiques fré-

quents au cours de l'intoxication éthylique, qui sont accompagnés par d'autres phénomènes propres à la physiopathologie calleuse. Il y a aussi des troubles psychiques.

Au point de vue histopathologique, il s'agit d'un procès sus généralif diffus, chronique et progressif des gaines myéliniques. Les cylindraxes persistent longtemps. Les altérations névrogliques et vasculaires sont très modérées ; elles sont vraisemblablement secondaires. Seules, les fibres de la couche moyenne du corps calleux sont les plus touchées.

A ce propos, il est intéressant de rappeler que ces fibres médianes se myélinisent plus tard que les fibres de la couche dorsale et ventrale du corps calleux (Mingazzini). Cette couche médiane apparaît donc moins résistante et plus vulnérable. Il y a aussi des fibres dégénérées dans le contingent de la commissure antérieure.

La dégénération du corps calleux semble être primitive et non secondaire aux autres lésions placées à distance. I. Nicolesco.

PHYSIOLOGIE

PECH (J. L.). Le daltonisme. Faits expérimentaux. *Presse médicale*, n° 101, 17 décembre 1930, p. 1736-1737.

L'auteur a eu la curiosité de déterminer de quelle façon un daltonien perçoit le spectre visible et d'autre part de chercher à reproduire pour un sujet normal les perceptions colorées des daltoniens. Il a ainsi pu constater que les daltoniens observés voyaient et distinguaient d'une façon continue le spectre comme un sujet normal. La seule différence consistait en ce que les extrémités du spectre rouge et violet étaient pour eux des radiations invisibles.

Partant de là, l'auteur a réalisé des vers absorbants qui, placés devant l'œil d'un sujet normal, réduisent le spectre visible aux limites caractérisant la vision colorée d'un daltonien; il a pu ainsi vérifier que ces écrans sélecteurs placés devant les yeux de sujets normaux les transforment en daltoniens, alors qu'ils ne modifient en rien la vision d'un daltonien.

Ces faits expérimentaux montrent qu'un daltonien voit et différencie, comme un sujet normal, toutes les radiations simples constituant son spectre visible. Mais la totalité des objets colorés qui nous entourent, émettant ou renvoyant des ensembles très complexes de radiations simples, dont certaines sont invisibles pour les daltoniens, provoquent des confusions pour ceux-ci entre des couleurs différentes chez le sujet normal et des différences entre des couleurs semblables. G. L.

BERGER (Louis). La neurocrinie : considération histologique sur le mécanisme de la sécrétion interne. *Presse médicale*, n° 101, 17 décembre 1930, p. 1729-1732.

Dans l'ensemble des organes à sécrétion interne, il y a lieu de distinguer les glandes hémocrines et les glandes neurocrines. Le testicule et l'hypophyse seraient les prototypes de celles-ci car elles présentent un substratum anatomique normal particulier.

Aussi singulier que puisse paraître un mécanisme sécrétoire direct sur les nerfs, il est loin d'être biologiquement invraisemblable.

La neurocrinie implique un cheminement nerveux des produits de sécrétion. Or ce cheminement existe et a été expérimentalement démontré pour des substances d'origine étrangère, comme les toxines tétaniques et diphtériques. L'auteur ne voit donc pas pourquoi on ne pourrait pas admettre son existence vis-à-vis des produits du métabolisme basal. Selon lui, aucune objection biologique de principe ne s'oppose à cette circulation normale intraveineuse, et il considère avec P. Masson que le substratum par-

ticulier mis en évidence par eux dans le testicule, les cellules argentaffines et l'hypophyse n'est compatible qu'avec un mécanisme neurocrine dans la sécrétion de ces glandes.

G. L.

KLEIN (M. F.). Les modifications de la réaction de Wassermann au point de vue de la réaction de Kabélik. *Revue neurologique tchèque*, 1930, n° 2.

L'auteur insiste sur les modifications diverses de la réaction de Wassermann, parmi lesquelles la réaction de Kabélik (dans le sérum actif, sans emploi de l'ambocepteur et de complément hétérogène) s'est montrée la plus précise. Les résultats de l'auteur, obtenus par cette réaction montrent qu'elle est plus sensible que la méthode de Müller-Landsteiner ; la réaction de Kabélik a été positive encore dans les 12,06 % de cas examinés, où la réaction de Muller-Landsteiner n'a donné que des résultats négatifs.

SEBEK.

GAUGIER (L.). Rôle de l'hypophyse dans l'étiologie des varices, en particulier dans les varices de la grossesse. *Presse médicale*, n° 12, 11 février 1931.

OTTO KAPEL. Expériences cliniques sur l'anesthésie obstétricale par un dérivé barbiturique associé au pantopon synthétique. *Gynécologie et obstétrique*, t. XXII, n° 6, décembre 1930.

METALNIKOV (S.). Rôle du système nerveux et des réflexes conditionnels dans l'immunité. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLI, n° 2, févrir 1931, p. 137-139.

En utilisant les méthodes de Pavlow l'auteur a pu démontrer qu'il est possible de provoquer les réactions de l'immunité, non seulement par des injections d'antigène, mais aussi par des excitations externes conditionnelles.

Pour obtenir ces réflexes conditionnels chez un cobaye, il a eu recours à des injections répétées d'un antigène quelconque suivi d'excitation conditionnelle. Il a obtenu ainsi des réflexes conditionnels pour la formule leucocytaire dans le sang, pour les réactions cellulaires dans le péritoine et pour les anticorps.

Après 20 à 25 injections (microbes chauffés) et excitations externes (grattage ou chauffage d'une région de la peau) les animaux sont laissés au repos pendant 12 à 15 jours. Il suffit ensuite de pratiquer plusieurs fois l'excitation externe précédemment faite pour voir apparaître dans le péritoine ou dans le sang une réaction de défense typique : leucocytose, augmentation des anticorps, etc.

Toutes ces expériences démontrent qu'il est possible de provoquer une réaction d'immunité par une excitation externe, c'est-à-dire par l'intervention du système nerveux. Selon l'auteur, l'immunité et l'anaphylaxie auraient une cause commune, l'augmentation de la sensibilité de toutes les cellules de l'organisme, et pour comprendre l'immunité, il faut étudier, non seulement les changements physiques ou chimiques du sang et des sérums, mais aussi l'activité vitale, la sensibilité et la mémoire des cellules.

G. L.

LAWRENCE S. KUBIE. Une application théorique des propriétés des vagues d'excitation se déplaçant en circuits fermés, à quelques problèmes neurologiques. (A theorical application to some neurological problems of the properties of excitation Waves which move in closd circuits.) *Brain*, 1930, vol. LIII, part. 2, gage 166.

Les mouvements involontaires spontanés n'ont jamais été jusqu'ici expliqués de façon satisfaisante. On ne peut s'approcher de leur pathogénie avec la conception pourtant si féconde de Hughlings Jackson, sur les phénomènes dits de libération. Et de fait les expériences faites jusqu'ici n'ont pu les reproduire. C'est que leur essence est essentiellement différente. Ce qu'on libère par des expériences de sections étagées du névraxe, ce sont les composantes de certaines fonctions physiologiques : tonus postural, fragments de mouvement normal, réflexes myotatiques. Ce sont des phénomènes normaux qui sont mis en évidence exagérés par libération ou diminués par inhibition. A aucun moment on ne voit apparaître des types nouveaux de mouvement. En somme il existe 2 variétés différentes de phénomènes, l'une d'elles concerne des phénomènes normaux mais sujets à une diminution ou une exagération pathologique, l'autre a trait à des états anormaux, la première produite par un stimulus proprioceptif, l'autre sous la dépendance d'excitations aberrantes survenant dans des conditions anormales. Si l'on imagine le névraxe comme le siège de vagues d'excitation se déplaçant le long de certaines voies qui les retourne à leur point de départ, on peut concevoir une explication de ces phénomènes neurologiques « spontanés » encore si obscurs. De telles vagues circulaires peuvent avoir leur circuit modifié ou coupé par des modifications seulement légères dans les relations réciproques de quatre facteurs sensitifs : 1° l'intensité initiale de l'onde dépendant elle-même de la conductibilité du tissu ; 2° sa vitesse ; 3° la longueur du circuit ; 4° la durée de la phase réfractaire qu'elle laisse derrière elle. Sans altération anatomique du tissu traversé une variation de ces facteurs peut fermer un passage normal ou en ouvrir un autre, changeant ainsi la direction et la longueur du circuit que l'onde doit traverser. Et non seulement des circuits fermés peuvent être transformés en circuits ouverts, mais ceux-ci peuvent entrer en relations avec d'autres zones pour établir de nouveaux circuits fermés. Ainsi, si l'on a de bonnes raisons de croire que des vagues circulaires d'excitation existent normalement dans le système nerveux, il devient possible d'expliquer par ces vagues les phénomènes neurologiques spontanés qui nous intéressent. Il est important de noter ici l'analogie de cette conception avec celle de Lewis sur le mécanisme cardiaque de l'auricular flutter et de la fibrillation auriculaire.

L'auteur montre les raisons qui rendent vraisemblable l'hypothèse de ces mouvements circulaires dans les zones « actives » et « muettes » du névraxe. Qu'une altération se produise, l'onde qui tourne dans la zone muette entre en communication avec les régions actives produisant ainsi des décharges sur des voies motrices sensitives ou végétatives. Ce nouveau circuit, s'il reste de forme constante, engendrera des spasmes cloniques rythmiques. Que l'onde s'évade sur plusieurs territoires ou que la zone active soit stimulée par plusieurs foyers, les mouvements irréguliers de la chorée et de l'athétose deviennent ainsi explicables. L'auteur développe pour l'épilepsie une explication analogue. Telles sont les grandes lignes de ce mémoire de Kubie. L'originalité des conceptions n'exclut pas un esprit critique très pénétrant. Il est certain qu'il faut admettre en particulier la réversibilité des conductions synaptiques dans ces conditions anormales ou du moins certaines conductions dendrito-dendritiques pour expliquer ces circuits fermés. Ce travail mérite d'être lu en entier. R. Garcin.

GATE (J.), THIERS (H.) et CUILLERET. La grippe bismuthique considérée comme une fièvre de sensibilisation métallique. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. CVI, n° 4, 6 février 1931, p. 299-301.

Dans deux cas de grippe bismuthique les malades étaient sensibilisés au bismuth. La grippe bismuthique est, dans certains cas, une réaction fébrile de sensibilisation.

L'un des deux malades s'est désensibilisé cliniquement par la continuation de la thérapeutique à doses normales, mais plus espacées (une injection toutes les semaines),

fait que l'auteur rapproche d'un cas d'urticaire mercuriel qu'il a eu l'occasion d'observer. Cette désensibilisation par la continuation de la thérapeutique n'est pas un fait constant. Mais lorsqu'il existe, il constitue un phénomène particulier qui semble différencier les états de sensibilisation médicamenteuse des états de sensibilisation protéique, lesquels exigent pour leur guérison une désensibilisation par de petites doses répétées.

G. L.

CANUYT (G.) et **VAUCHER** (E.). **Considérations sur l'éternuement. A propos d'un cas d'éternuement à type paroxystique.** *Bull. et mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, nº 5, 16 février 1931, p. 197-202.

Observation d'une jeune fille de 16 ans qui présentait des éternuements de type paroxystique allant parfois jusqu'à 500 et 600 éternuements par jour. Il n'a pas été possible chez elle d'essayer une désensibilisation spécifique car elle était sensibilisée à de nombreuses substances. Les auteurs ont traité la malade pour des troubles paroxystiques du sympathique nasal au début. Puis ils ont associé au traitement local les traitements généraux désensibilisateurs qui ont été suivis d'une guérison maintenue pendant plus d'un an.

G. L.

NAGEOTTE (J.). **Essais de reproduction in vitro de la trame collagène et hypothèses relatives à la construction de cette trame in vivo.** *Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale*, 8e année, nº 1, janvier 1931.

HAMEL (J.). **Notions de psycho-physiologie. Pathogénie des affections mentales.** *Annales medico-psychologiques*, XIIe série, 89e année, t. 1, nº 1, janvier 1931.

SÉMIOLOGIE

SARIC (M.-D.). **Contribution à la casuistique des syndromes parkinsoniens.** *Revue neurologique tchèque*, 1930, nos 7-8.

L'auteur décrit deux cas du syndrome parkinsonien, chez lesquels on a observé des modifications réflectoriques, surtout dans le domaine du sympathique. Chez les deux malades, présentant un degré considérable de l'hyperémotivité, on a noté une hyporéflectivité parasympathique, ce qui contraste avec les formes typiques du parkinsonisme qui présentent régulièrement une bradyphrénie et une hyperréflectivité du parasymphatique. Le système orthosympathique montrait, au contraire, une hyperréflectivité remarquable.

D'après l'opinion de l'auteur, on peut établir un certain parallélisme entre l'état psychique des malades et de leur formule végétative qui parle en faveur de la localisation des centres psychovégétatifs dans la région du IIIe ventricule (psychisme sous-cortical de Haskovec).

SEBEK.

SEBEK (M. J.) et **DOSUZKOV** (Th.). **Contribution à la question du spasme de torsion. Un cas de la maladie de Little avec le spasme rotatoire de la tête. Pseudospasme de torsion d'origine synkinétique.** *Revue neurologique tchèque*, 1930, nº 3.

Les auteurs décrivent un cas d'hyperkinésie rotatoire de la tête dans un cas de la maladie de Little (diplégie spasmodique avec signes pyramidaux et extrapyramidaux et avec les réflexes cervicaux profonds). L'hyperkinésie se manifeste par une rotation

de la tête, le plus souvent à droite, moins à gauche, surtout pendant la marche ; elle est moins marquée pendant les mouvements volontaires et au minimum pendant l'innervation statique. De l'analyse de l'hyperkinésie et des réflexes cervicaux profonds, on peut conclure que les mouvements passifs de la tête provoquent l'extension de l'extrémité inférieure du côté de la face et la flexion du côté de la nuque, tandis que les mouvements actifs des extrémités inférieures (la marche) provoquent les phénomènes contraires : la face tourne vers l'extrémité fléchie. Vu ce fait, on peut supposer que l'hyperkinésie dans ce cas n'est pas de la même origine que les réflexes cervicaux profonds, mais que ce sont les mouvements synkinétiques avec la marche (et avec quelques mouvements volontaires, peut-être avec l'innervation statique, inégale sur les deux côtés). Le film ralenti montre encore que l'hyperkinésie commence avant le mouvement de l'extrémité, c'est-à-dire dans la phase préagonistique. L'hyperkinésie augmente après injection de pilocarpine et diminue après les injections de l'adrénaline et atropine. C'est pourquoi les auteurs sont d'avis qu'il y a des rapports entre l'hyperkinésie et le tonus parasympathique. En faisant l'analyse pathogénique, les auteurs insistent sur la nature du spasme de torsion dans ce cas qui peut être considéré comme un pseudospasme, c'est-à-dire comme une imitation extraordinaire du spasme de torsion par le mécanisme synkinétique. Ils s'occupent, d'ailleurs, de la classification des hyperkinésies (« primaires » réflectoriques) en général. E.

SEBEK (M.-J.). Le réflexe oculosudoral. *Revue neurologique tchèque*, 1930, n° 4.

Chez un homme, âgé de 35 ans, neurasthénique, d'un type exclusivement orthosympathicotonique, l'auteur a observé, à la suite de la compression des globes oculaires, une transpiration sur les paumes des deux mains. L'auteur envisage ledit phénomène qu'il désigne comme le réflexe oculosudoral, comme un réflexe anormal, dont la voie centripète conduit par le trijumeau vers ses centres bulbaires. Les voies centrales d'association du réflexe conduisent vraisemblablement des centres du trijumeau vers le groupe cellulaire du noyau du pneumogastrique, de nature orthosympathique, dont l'existence était affirmée par les expériences de M. Léwy. Les voies centrifuges sont formées par les fibres conduisant vers le tronc sympathique.

Le réflexe se diminue après l'application de l'ergotamine (gynergène « Sandoz »), tandis que les autres substances pharmacodynamiques n'influencent pas son intensité. L'auteur suppose, dans son cas, une hyperirritabilité des centres sudoraux diencéphaliques. A.

SEBEK (M.-J.) et UTTL (K.). A propos de la question sur la voie centripète du réflexe oculocardiaque. *Revue neurologique tchèque*, 1930, n° 5.

Les auteurs ont examiné le réflexe oculocardiaque chez six malades, atteints d'une altération unilatérale de la sensibilité dans le domaine du trijumeau, en se servant de la compression de l'œil sur le côté sain et sur le côté malade et en comparant les résultats obtenus. On a noté, dans les cas de l'hyperesthésie unilatérale du trijumeau, des chiffres supérieurs du réflexe oculocardiaque sur le côté malade, tandis que, dans les cas de l'hyperesthésie, on a trouvé toujours des chiffres inférieurs. Vu ce fait, les auteurs sont d'avis que la voie centripète du réflexe oculocardiaque soit conduite par le trijumeau.

A.

DOSUZKOV (M. Th.). Les remarques sur l'examen et l'importance de réflexe plantaire. *Revue neurologique tchèque*, 1930, n° 5.

L'auteur insiste sur les réactions plantaires réflectoriques (sur les orteils, sur le m. ten-

seur de la fascia lata et sur les grandes articulations de l'extrémité inférieure), et sur l'origine des erreurs diagnostiques qui se rapportent au réflexe plantaire.

Parmi ces erreurs, il faut citer les résultats des fausses méthodes d'examen (l'examen du malade en position irrégulière, par un instrument inconvenable, irritation des zones plantaires différentes) et les appréciations incorrectes de la réaction (« Babinski physiologique», « Babinski périphérique », « pseudo-Babinski », « Babinski pseudopathologique »). SEBEK.

DYSTROPHIES

LUCIANO MAGNI. Hypertrophie partielle congénitale (Ipertrofia parziale congenita). *Rivista di clinica pediatrica*, année XXVIII, n° 8, 1930, p. 1 à 11.

On constate l'existence d'une hypertrophie irrégulière de la face et des membres chez une petite fille de 5 ans 1/2 dont l'auteur expose l'observation ainsi qu'une documentation iconographique. G. L.

MOURIQUAND (Georges). Les dystrophies inapparentes. *Bulletin de l'Académie de Medecine*, t. CIV, n° 32, 14 octobre 1930, p. 215-218.

L'étude des maladies par carence, dans le domaine clinique et expérimental, a montré qu'il existe, à côté des maladies caractérisées par les signes classiques pour la vitaminose A, B, C, D, toute une série d'états de précarence. Certains de ces états de précarence peuvent rester absolument latents, et leur révélation peut être obtenue par des modifications alimentaires déterminées. G. L.

CIAMPI (L.), FOZ (A.) et CID (J.-M.). Encéphalite périaxile diffuse (maladie de Schilder). (Encephalitis periaxialis diffusa (enfermedad de Schilder)). *Boletin del instituto psiquiatrico*, 2e année, avril-mai-juin 1930, n° 5, p. 122-133.

Observation anatomo-pathologique d'un cas de leuco-encéphalite périaxile diffuse du type Schilder, de forme inflammatoire, qui évolua de façon subaiguë et qui intéressa uniquement le cerveau et le cervelet. G. L.

LORTAT-JACOB et LEGRAIN. Atrophie cutanée et leucomélanodermie d'origine solaire. *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 7, juillet 1930, séance du 10 juillet 1930, p. 1100-1103.

Chez un homme de 63 ans sans aucune tare, on constate au niveau de la face dorsale de la main un placard érythémateux atrophique qui disparaît à la pression, laissant à sa place une tache blanche leucodermique. Cet érythème disparaît presque entièrement pendant l'hiver et apparaît au contraire pendant le printemps et l'été. Cette plaque est le siège de démangeaisons constantes et de brûlures très vives dès qu'elle est exposée au soleil vif. Il ne s'agit pas là d'une dermatose, mais d'un trouble physiologique particulier. G. L.

CARL JULIUS MUNCH-PETERSEN. Etudes des maladies héréditaires du système nerveux central. I. Cas de syndrome strié héréditaire. (Studien über erbliche erkrankungen des zentral nervensystèmes. I. Fatte von hereditarem striarem symptomkomplex). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 1, 1930, p. 493-509.

Il s'agit d'un syndrome amyostatique extrapyramidal apparu dans la petite enfance et qui a évolué progressivement. A l'âge adulte sont apparus d'autres signes extrapyramidaux : des crises spastiques et des mouvements involontaires plus ou moins constants. A ce tableau clinique s'est ajoutée une amyotrophie diffuse et quelques signes bulbaires indiquant une lésion du système pyramidal. Il s'agit là d'une affection héréditaire, ainsi que le démontre l'observation dont l'auteur discute longuement la symptomatologie et les parentés avec d'autres affections extrapyramidales. G. L.

OLBRECHTS et **MEYERS-PALGEN**. **La dysostose hypophysaire (Maladie de Schüller, syndrome de Christian).** *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, n° 10, octobre 1930, p. 669-673.

A propos d'une observation clinique personnelle de cette affection, les auteurs en décrivent les caractères. Il s'agit d'une maladie spéciale à l'enfance et surtout fréquente de trois à six ans. Elle se caractérise par une ostéoporose lacunaire de la voûte et de la base du crâne. Les battements cérébraux sont transmis à travers les lacunes fermées par une simple membrane sans résistance et recouvertes par les téguments intacts. Les os de la face et du bassin participent souvent à ce processus, plus rare au niveau des os plats et des diaphyses. Il existe en outre de l'exophtalmie, du diabète insipide et des troubles de la croissance. Ces signes apparaissent progressivement et s'aggravent lentement. La maladie dure de trois à vingt ans en moyenne. Les auteurs décrivent l'anatomie pathologique de ces lésions et en discutent la pathogénie et le traitement. Les lésions de l'hypophyse peuvent exister ou non ; quand elles existent il s'agit de sclérose. Les mêmes constatations peuvent être faites, négatives ou positives, au niveau du tuber cinereum et l'infundibulum que l'on trouve parfois engainé de tissus xanthomateux. Les auteurs admettent que cette affection doit être considérée comme le résultat d'un vice du métabolisme des lipoïdes et plus particulièrement de la cholestérine.

G. L.

APERT et **Mlle ABRICOSSOFF**. **Lymphangiome de la langue et du cou et malformations diverses chez un enfant atteint de neuro-fibromatose familiale. Malformations osseuses chez la mère et chez un frère.** *Bul. de la Société de pédiatrie de Paris*, n° 9, novembre 1930, p. 518-522.

Chez un enfant de cinq ans on observe, outre les taches pigmentaires caractéristiques de la neuro-fibromatose, une énorme hémi-hypertrophie droite par lymphangiome de la langue et du cou, des lacunes crâniennes, un sternum plicaturé, un kyste de la queue du sourcil à gauche. Chez deux autres membres de la famille on constate des déformations considérables du squelette du tronc et l'existence d'une langue scrotale.

G. L.

MARINESCO (G.) et **DRAGANESCO (S.)**. **Spina bifida lombaire. Rachischisis sacré. Anomalies multiples de la moelle lombo-sacrée (dyasthématomyélie, moelle double, prolongement anormal de la moelle). Kyste épidermoïde spinal.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.* n° 1, avril 1929, p. 353.

RONGET (D.). **Déformation du sternum et maladie de Recklinghausen chez un garçon de cinq ans et demi.** *Soc. anat.*, 5 juillet 1928.

Coexistence chez l'enfant de malformations squelettiques et de troubles cutanés (taches pigmentaires, petits éléments fibreux). La mère et la grand'mère étaient atteintes de maladie de Recklinghausen. L. M.

LEY (Jacques) et SNOECK (J.-J.). Polyarthrite symétrique primitive à évolution chronique progressive et destructive chez des sœurs jumelles. *Presse médicale*, n° 15, 21 février 1931, p. 264-268.

Cette affection, dont l'étiologie paraît obscure, se caractérise essentiellement par l'apparition chez des sujets en apparence bien portants, d'arthropathie douloureuse symétrique, atteignant successivement les petites, puis les grandes articulations, pour aboutir à une ostéoporose déformante des épiphyses et à l'ankylose. Les auteurs rapportent les observations cliniques de deux sœurs jumelles chez lesquelles s'est développée cette curieuse affection. Ils envisagent le diagnostic et le pronostic de la maladie, dont ils discutent l'étiologie et la thérapeutique. G. L.

CATHALA (Victor). Hérédité d'une mutilation acquise, amputation de deux doigts de la main gauche, traumatique chez la mère, congénitale chez l'enfant. *Bul. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, n° 10, décembre 1930, p. 613-620.

L'hérédité des mutilations acquises n'est guère admise. Cependant une observation recueillie par l'auteur lui paraît indéniablement démontrer la possibilité d'une semblable hérédité. Il s'agit de l'amputation congénitale de deux doigts chez un enfant qui reproduit exactement les lésions attribuées chez la mère à un traumatisme dans le jeune âge. G. L.

LESNE, CAROLI (J.) et LIEVRE (J.-A.). Infantilisme hypophysaire. *Bul. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, n° 10, décembre 1930, p. 591-599.

Il s'agit d'un exemple typique d'infantilisme hypophysaire. La néoformation originelle semble appartenir au groupe des tumeurs de la poche de Rathke. On ne constate pas de signes d'hypertension intracranienne. G. L.

HERNANDES LOECHES et MARIO E. DIHIGO. Maladie de Crouzon ; un nouveau cas (Enfermedad de Crouzon. Presentacion de un nuevo caso. (*Annales de Radiologia*, vol. 11, n° 2, année 1930, p. 82.

Observation d'un cas de maladie de Crouzon chez un enfant de six ans issu de parents sains et ayant sept frères et sœurs normaux. La naissance fut normale, mais six jours après apparut une exophtalmie très accentuée. Quatre mois plus tard, la mère remarqua l'apparition d'un saillie au niveau de la fontanelle antérieure et de la fontanelle postérieure. Toutes les autres malformations apparurent dans le cours de la première année. L'auteur donne une description complète de ce cas accompagné de photographies et de radiographies. G. L.

VITTORIO CHALLIOL. Sur un cas d'achondroplasie (Su un caso di acondroplasia). *Archivio générale di neurologia, psichiatria e psicoanalisi*, année 1930, vol. XI, fasc. IV.

LERI (André), LAYANI (Fernand) et WEIL (Jean). La dyschondrostéose. Variété nouvelle de nanisme. *Presse médicale*, n° 15, 21 février 1931, p. 262-264.

Etude de deux malades qui présentent toutes deux une variété particulière de nanisme. Ce nanisme est caractérisé par un raccourcissement des membres, surtout dans leurs segments mésoméliques, accessoirement dans leurs segments rhizoméliques, avec intégrité du segment acromégalique, et par un aspect spécial de l'avant-bras, avec agénésie des extrémités supérieures du radius et inférieures du cubitus. A part ces malfor-

mations osseuses, il n'exista aucun trouble somatique : Le psychisme, les différents appareils, les systèmes glandulaires, génital en particulier, sont ceux d'adultes normaux. Les antécédents personnels et familiaux sont peu fertiles en renseignements et les auteurs s'attachent à distinguer cette forme du nanisme des autres formes antérieurement décrites. G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

ALLEN (de Londres). Les tumeurs de la queue de cheval. (Tumors involving the conde Equinae). *The journal of Neurologie and Psychopathology*, octobre 1930, p. 111-113.

L'auteur fait une excellente revue générale sur les tumeurs de la queue de cheval et s'efforce de préciser les caractères et le diagnostic différentiel de telles tumeurs. Il insiste sur l'importance d'un diagnostic précoce et sur la possibilité de phénomènes atypiques qui peuvent au début faire commettre d'importantes erreurs. Il insiste également sur la haute valeur de l'examen du liquide céphalo-rachidien. L. PÉRON.

OBERLING (Ch.). Méningioblastome des plexus choroïdes. *Ann. d'anatomie path. et d'anat. norm. méd.-chirurg.*, avril 1927, p. 379.

Tumeur occupant la corne postérieure du ventricule gauche au microscope, tumeur du type méningé : cellules allongées, épithélioïdes, tendant à leur enroulement, formation du collagène au contact des cellules néoplasiques, présence de calcosphérites, modifications vasculaires. Il s'agit donc d'un méningioblastome ayant pris son origine dans le stroma des plexus choroïdes qui n'est qu'un prolongement de la pie-mère. L. M.

DURANTE (G.) et LEMELAND. Neuromyome artériel de l'utérus. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, n° 5, mai 1928, p. 489.

La tumeur semble résulter de la réaction simultanée des deux éléments constitutifs de la paroi vasculaire : les fibres lisses donneraient naissance aux manchons de cellules épithélioïdes périvasculaires tandis que du réseau nerveux périvasculaire naîtraient les cellules épithélioïdes à type nerveux, éléments essentiels de la tumeur. L. M.

CLEUET (R.). Examen histologique d'une tumeur méningée. Angioépithéliome aboutissant à la constitution d'un angiome plexiforme. Œdème oblitérant. Mode de formation peu connue de boules collagènes. *Ann. d'anat. path. et anat. norm. méd.-chirur.*, n° 4, avril 1928, p. 375.

Dans ce cas, la trame conjonctive s'est développée le long du système vasculaire et a irradié dans la tumeur. Les boules collagènes naissent d'enroulements spiraux d'un certain nombre de fibres conjonctives. La tumeur présente également des phénomènes d'oblitération vasculaire par gonflement de la tunique interne par un liquide interstitiel aboutissant à la production de boules plus volumineuses que les précédentes.

L. M.

D'ALLAINES (F.) et PAVIE (P.). Deux cas de neurinomes développés sur les nerfs du membre supérieur. *Soc. anat.*, 5 juillet 1928.

Dans un cas, la tumeur de la grosseur et de la consistance d'un citron était située à la face interne du tiers supérieur du bras gauche. Dans l'autre, la tumeur, déjà opérée trois ans auparavant, avait récidivé et avait atteint la grosseur d'une cerise. Dans les deux cas, il s'agit de neurinome. L. M.

NANDROT et GRANDCLAUDE (Ch.). Volumineux fibrome du cubital. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, n° 7, juillet 1928, p. 751.

Il s'agit d'une tumeur conjonctive. Les cellules bien individualisées et disposées sans ordre, montrent un protoplasma homogène ; fibres collagènes épaisses ; pas de lésions vasculaires. L. M.

CORNIL (L.). Remarques sur les tumeurs du tractus pharyngo-hypophysaire. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd-chir.*, mars 1926, p. 237.

Etude de deux cas. Dans le premier, il s'agit d'un épithélioma malpighien épidermo de sans globes cornés rappelant les tumeurs d'origine pharyngienne. Dans le second, tumeur papillaire adamantinoïde qui présente les caractères des néoplasmes vestigiaires du canal pharyngo-hypophysaire. L. M.

HARBURGER (A.) et AGOSTINI (J.). Métastase cranio-méningée d'un hypernéphrome latent. *Soc. anat.*, 7 janvier 1926.

La tumeur enlevée partiellement après anesthésie locale à la novocaïne présentait histologiquement les caractères d'un hypernéphrome. Les auteurs en concluent qu'il s'agissait d'une métastase d'un adénome rénal à cellules claires. L. M.

MARCHAND (L.) et PICARD (G.). Métastases cérébelleuse cardiaque et ovarienne d'un cancer du sein. *Soc. anat.*, 5 janvier 1928.

Une femme subit à l'âge de 52 ans l'ablation large et précoce d'un cancer du sein droit. Guérison parfaite durant deux ans. Après cette période, déchéance physique progressive ; apparition d'un état confusionnel ; trismus, somnolence, vomissements. Mort à 51 ans. A l'autopsie, noyaux carcinomateux dans le lobe cérébelleux gauche, le myocarde du ventricule droit et dans l'ovaire droit. Ces localisations sont rares. L'absence de récidive tumorale de la cicatrice mammaire permet de penser que l'essaimage néoplasique était déjà réalisé lors de l'intervention chirurgicale. L. M.

CALLIAN (F.). A propos des tumeurs méningées. Deux cas de méningoblastomes. *Soc. anat.*, 5 *juillet* 1928.

Dans le premier cas, la tumeur suivant la région examinée revêt une morphologie ou gliale, ou épithéliale ou conjonctive, présence de calcosphérites.

Dans le second cas, le type structural répond au méningoblastome à évolution strictement épithélial. L. M.

NOICA, BAZGAN (J.) et VLAD (C.). Ependyme des plexus choroïdes et adénome à cellules foncées de l'hypophyse. *Soc. anat.*, 6 décembre 1928.

Le malade a présenté les symptômes d'une tumeur de la base du cerveau, de lésions hypophysaires ou tubériennes, des symptômes psychiques de lésion frontale. A l'autopsie, tumeur délimitée en avant par le chiasma optique, en arrière par la protubérance, les pédoncules cérébraux, latéralement par les lobes temporaux. Au point de vue anatomo-histologique, il s'agit d'une tumeur développée aux dépens des plexus choroïdes. L. M.

LERMOYEZ (J.) et CORNIL (L.). Angio-fibro-lipome méningé rachidien. *Soc. anat.*

CORNIL (L.), HERTZ (J.) et LELIEVRE (A.). Sympathomes embryonnaires multiples (mésocoliques et ilio-pelviens). *Soc. anat.*, 10 novembre 1923.

CORNIL (L.) et LERMOYEZ (L.). Neuro-épithéliome médullaire. *Soc. anat.*, 27 octobre 1923.

BARANGER (A.). Un cas de fibrome du nerf médian droit absolument indolent spontanément. *Soc. anat.*, 20 octobre 1923.

CORNIL (L.) et BARANGER (A.). Un cas de gliome périphérique typique du nerf médian droit. *Soc. anat.*, 10 novembre 1923.

LEARMOUTH (J.-R.) et KERNOHAN (James-W.). Tumeur du ganglion de Gasser (Tumour of the Gasserian ganglion. Sheath neuroma). *Brain*, 1930, vol. LIII, part. 1.

Etude anatomoclinique d'un de ces cas rares de tumeur primitive du ganglion de Gasser. Les cellules de la tumeur ressemblent de très près aux cellules de la capsule ganglionnaire et aux chwanomes des nerfs périphériques. Dans l'attente d'une classification qui les fera entrer dans le groupe des gliomes, l'auteur propose de considérer ces tumeurs comme des névromes de la gaine (sheath neuroma).

R. Garcin.

SACHS (Ernest), ROSE (D. K.) et KAPLAN (A.). Tumeur du filum terminale avec études cystométriques. Etude de 2 cas. (Tumor of the film terminale with cystometric studies). *Archives of Neurology and Psychiatry*, décembre 1930, p. 1133.

L'intérêt de ces deux observations est très grand car les tumeurs du filum terminale sont facilement extirpables. Les deux malades guérirent complètement. Au point de vue clinique le premier signe en date est la perte des fonctions vésicales. Ces troubles peuvent faire errer le diagnostic au début, plus tard s'y adjoignent des signes radiculaires ou médullaires. Mais l'étude manométrique de la capacité vésicale selon la méthode de D. K. Rose présente ici un intérêt primordial, en même temps qu'elle constitue un appoint important à la physiologie de la miction dont on trouvera dans ce mémoire les lignes essentielles.

R. Garcin.

RADIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

NILS (Antoni). A propos de la ventriculographie (On ventriculography). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 2, 1930, p. 250-268.

Considération sur les différents travaux publiés à propos de la ventriculographie et remarques personnelles. L'auteur trouve que dans l'ensemble, la méthode ne lui a pas donné de résultats brillants au point de vue thérapeutique, sauf dans trois cas de localisation cérébelleuse où la ventriculographie a eu une importance diagnostique décisive et des sanctions thérapeutiques heureuses. Mais la majorité des tumeurs cérébrales ont été inopérables, et dans aucun des cas d'épilepsie l'auteur n'a trouvé d'indication opératoire.

G. L.

DIAZ Y GOMEZ (E.). Radiodiagnostic des affections du système nerveux (Radiodiagnostico de las afecciones del sistema nervioso). *Revista oto-neuro-oftal mologica y de cirugia neurologica*, tome V, n° 7, juillet 1930.

PINTO (Amandio). Encéphalographie artérielle. *Journal de chirurgie*, n° 3, tome XXXVI, septembre 1930, p. 353-361.

L'encéphalographie artérielle peut fournir des indications à côté de celles que les autres méthodes d'observation peuvent donner pour le diagnostic et la localisation des tumeurs cérébrales, et elle peut aussi préciser ces notions. Elle est, selon l'auteur, absolument inoffensive et les crises d'épilepsie jacksonienne qui ont fréquemment suivi l'injection auraient finalement disparu après l'emploi systématique du gardénal chez le malade.

On peut se demander si l'action d'une solution aussi concentrée d'iodure de sodium ne pourrait pas produire des lésions artérielles. L'auteur dit que depuis deux ans 1/2 qu'il a pratiqué les premières injections, il n'a jamais noté chez les malades de troubles attribuables à des lésions artérielles. D'ailleurs, l'action de l'injection est si rapide que si la radiographie n'est pas faite immédiatement on ne peut pas obtenir de cliché utilisable. En outre, l'auteur dit avoir constaté des améliorations notables chez certains malades ainsi injectés et même des cas de guérison complète du syndrome d'hypertension intracranienne, guérison qui, dans un cas, se prolonge depuis deux ans.

G. L.

JACOBI (W.). A propos des incidents tardifs de l'encéphalographie (Zur Frage der Spätschödijungen nact Encephalographie). *Deutsche Zeitschirft für Nervenheilkunde*, Bd. 112, H. 4-6, p. 266.

J. a observé après encéphalographie des accidents méningés avec hypercytose. Il lui semble qu'ils doivent être diminués par le chauffage de l'air injecté et peut-être aussi par la réinjection du liquide retiré avant l'introduction d'air.

A. Thévenard.

FLUGEL (F.-E.). La technique et la valeur de l'encéphalographie dans le diagnostic des tumeurs centrales (Zur Methodik und Veuvertbarkeit der Entephalographie in der Tumordiagnostik). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. Bd. 112, H. 4-6, p. 251.

Les risques de l'encéphalographie peuvent être extrêmement réduits par les précautions suivantes : injection d'air par voie sous-occipitale, limitation à 20 cm³ de la quantité d'air injectée, soustraction d'une quantité de L. C.-R. supérieure à la quantité d'air injectée, restriction plus importante de la quantité d'air en cas d'hypertension intracranienne.

Dans ces conditions l'encéphalographie, pourvu que ses résultats soient confrontés à ceux des autres techniques d'examen, apporte des renseignements précieux dans le diagnostic précoce des tumeurs cérébrales, en particulier celles des ventricules.

A. Thévenard.

INFROIT (Ch.) et ROYOLE (V.). Un cas de grossesse nerveuse. Examen radioscopique. *Soc. anat.*, 10 janvier 1920.

L'examen montra une aérogastrie. Cette grossesse nerveuse ne survint qu'après la suppression des règles chez une femme de 40 ans. L. M.

BUSINCO (O.) et PINTUS SANNA (G.). Observation radiologique du crâne et de la colonne vertébrale dans six cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse (Osservazioni radiologiche sul cranio de la colonna vertebrale in sei di eredo-atassia cerebellare). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. 1 ; 30 août 1930, p. 178-202.

Étude de six cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse dans lesquels l'examen radiologique du crâne et de la colonne vertébrale n'ont pas montré d'altérations morphologiques du crâne, ni de la colonne cervicale et dorsale, contrairement aux observations antérieures. Par contre, au niveau de la région lombaire et sacrée, on a pu constater l'existence de variations morphologiques qui consistaient en des variations de nombre en plus ou en moins des apophyses costiformes, en aspect de libération d'une ou plusieurs vertèbres sacrées à côté de malformations par reduction des vertèbres lombaires ou sacrées et par absence d'occlusion du canal sacré. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

SCHOLTE (Mlle A.-J.). et HAMMER (E.). Tupeur du tractus pharyngo-hypophysaire à situation sous-sellaire à type d'adénome malin. Méningite purulente terminale. *Soc. anat.*, 5 janvier 1928.

Grosse tumeur située sous la selle turcique. Compresseur du lobe temporal droit. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tumeur maligne du tractus pharyngo-hypophysaire de type adénomateux, composée de cellules de caractère chromophobe. L'inflammation s'est propagée aux méninges depuis le sinus sphénoïdal, en passant par la tumeur. L. M.

WORMS (G.) et BRETTON. L'artériographie cranio-cérébrale. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, n° 5, mai 1928, p. 529.

Description de la technique suivie. Indépendamment de l'ensemble du système cranio-cérébral considéré d'une façon globale, les auteurs donnent le résultat de leurs injections concernant la base, l'hémisphère cérébral, le cervelet, etc. L'artériographie montre les vaisseaux dans les conditions de la réalité vivante. L. M.

PIGEAUD (H.). Trois observations d'hémorragies méningées chez des fœtus de quatre à cinq mois. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. médic.-chirurg.*, n° 6, juin 1928.

Il s'agit d'hémorragies sous-dure-mériennes. Dans deux cas, la présence de macrophages chargés de pigments ferriques prouve que le fœtus a pu survivre pendant un laps de temps appréciable à la lésion. L'auteur pense à une étiologie infectieuse et probablement syphilitique. L. M.

MACCANTI (Antonio). Ponction du troisième ventricule suivi de mort chez un enfant. Hydrocéphalie essentielle ou tumeur du cervelet ? (Puntura del terzo ventricolo in un bambino ed esito letale. Idrocefalo essenziale o tumor de cervelletto ?) *Rivista di sperimentale di freniatria*, vol. LIV, fasc. IV, 1930.

NATHAN (M.). Un cas de mésocéphalite chez un syphilitique. *Presse médicale*, n° 102, 20 *décembre* 1930, p. 1755-1756.

Un homme de 38 ans, ancien spécifique, a été poursuivi pour attentat à la pudeur et tentative de viol, alors que déjà, depuis un an, il manifestait des anomalies psychiques. Il présente une attitude figée, avec lenteur de la parole et des mouvements, bien qu'il soit parfaitement lucide et qu'il n'ait aucun phénomène parétique. L'auteur pense qu'il s'agit d'une mésocéphalite, localisation d'autant plus vraisemblable que le malade a présenté de la diplopie et une paralysie du droit externe gauche. L'auteur discute l'étiologie de ce syndrome et se demande s'il s'agit d'une spécificité ou d'une encéphalite épidémique. G. L.

WAITZ (R.). Les altérations du système nerveux d'origine obstétricale chez le nouveau-né. *Paris médical*, 21e année, n° 5, 31 janvier 1931, p. 104-110.

Les lésions cérébro-méningées du nouveau-né peuvent se manifester cliniquement à trois périodes : à la naissance, pendant les premières heures et après quelques jours. Aux deux premières périodes, les symptômes sont en rapport avec les lésions elles-mêmes; quant au syndrome secondaire, il semble dû surtout à la méningite aseptique. Dans un certain nombre de cas, les lésions restent absolument latentes. Seule la ponction lombaire permet de les déceler.

A la naissance, il peut s'agir de la mort apparente ou de l'aspect étonné. Pendant les premières heures, il s'agit d'un état comateux dont l'évolution est le plus souvent fatale et qui, dans les cas favorables, expose l'enfant aux accidents secondaires.

Ces accidents secondaires sont séparés de la naissance par un intervalle libre de deux à cinq jours. Ils peuvent consister en vomissements, tension de la fontanelle, convulsions ou troubles de l'équilibre thermique, ou encore en lésions viscérales diverses, avec troubles de la courbe pondérale et fréquemment ictère ou cyanose. Le pronostic immédiat des lésions cérébro-méningées est sérieux, mais varie suivant le groupe d'accidents observés. G. L.

SCHAEFFER (Henri). Syndrome de Parinaud avec hémiplégie droite. *Presse médicale*, n° 100, 13 décembre 1930, p. 1707-1708.

Chez une femme de 61 ans, jusqu'alors bien portante, sauf de l'hypertension et une légère azotémie, sans aucun signe clinique ou humoral de spécificité, est survenue brusquement une hémiplégie sensitivo-motrice droite et un syndrome de Parinaud. L'auteur pense que le siège de la lésion est vraisemblablement la région sous-thalamique gauche au point où les fibres du ruban de Reil vont pénétrer dans le noyau externe du thalamus Elle a intéressé, à ce niveau, le faisceau pyramidal et les fibres d'association qui assurent la coordination des mouvements de verticalité des globes oculaires.

G. L.

DRAGOTTI (G.). Le syndrome strio-pallidal. (Le sindromi del sistema pallido-striato). *Il Policlinico*, année XXXVIII, n° 3, 19 janvier 1931.

PIQUET (Jean). Les formes anatomo-cliniques de l'abcès cérébral d'origine otique et leur pronostic. *Presse médicale*, n° 9, 31 janvier 1931, p. 145-148.

Trois variétés d'infection cérébrale de pronostics très dissemblables peuvent être observées : l'abcès collecté unique, forme relativement bénigne qui, convenablement

traitée et opérée, guérit dans 90 % des cas, l'encéphalite purulente (abcès encéphalique diffus et abcès a foyers multiples) forme grave, mais qui peut guérir dans 40 à 50 % des cas, après intervention chirurgicale. L'encéphalite diffuse non suppurée, forme qui paraît la plus grave de toutes, qui n'est justiciable que du traitement de la lésion causale, sans intervention directe sur la substance cérébrale. G. L.

ROGER (Henri) et CREMIEUX (Albert). Paraspasme facial bilatéral de Sicard. *Presse médicale*, n° 100, 13 décembre 1930, p. 1697-1699.

Sicard et Haguenau ont isolé sous le nom de paraspasme facial des mouvements involontaires des deux orbiculaires des yeux et aussi de l'orbiculaire des lèvres. Ces mouvements ne sont ni des myoclonies, ni des tics, ni de la chorée, ni de l'athétose. Il s'agit de contractions de muscles faciaux agissant synergiquement, et ces contractions une fois installées sont permanentes, sauf pendant le sommeil. Elles ne s'accompagnent d'aucun mouvement anormal par ailleurs, ni d'aucun signe neurologique central ou périphérique. L'âge avancé de la plupart des malades plaide en faveur d'un processus de sclérose cérébrale, mais la fréquence de mouvements anormaux au cours de l'encéphalite, fait penser à cette infection chez les sujets jeunes. Sicard a tenté dans ces cas, avec Robineau, la section des branches supérieures du facial et même la section du tronc du nerf même, à courte distance de son émergence stylomastoïdienne. Non seulement il n'y a pas eu de paralysie faciale complète, mais alors que la R. D. était totale, l'agitation musculaire reprenait au bout de quelques mois avec son intensité primitive. Deux ans après l'intervention, il n'y avait même plus que des modifications quantitatives, sans modifications qualitatives des réactions électriques.

A ce propos, Sicard s'était demandé si, à côté de la motricité cérébro-spinale transmise par le nerf facial, il n'y avait pas place pour une motricité d'emprunt sympathique.

Quoi qu'il en soit de ces théories pathogéniques, aucune thérapeutique jusqu'ici n'a paru satisfaisante. Poulard et Azelin ont imaginé des lunettes spéciales, dans lesquelles un dispositif refoule et maintient la paupière supérieure au-dessus du plafond orbitaire. G. L.

HAYATO UEDA. Recherches expérimentales concernant la commotion labyrinthique par blessure du crâne (Experimentelle Untersuchungen über die Labyrintherschütterung bei Kopfverletzungen. *Teijo journal of medicine*, vol. 1, n° 4, décembre 1930, p. 495-633.

Les commotions labyrinthiques dans les blessures du crâne sont conditionnées, d'une part par les vibrations molléculaires du revêtement labyrinthique, et d'autre part par la poussée anormale subie par la lymphe. Différentes altérations peuvent en résulter : des hémorragies qui surviennent immédiatement dans l'oreille interne et aussi des altérations des éléments nerveux qui surviennent plus tardivement. L'auteur analyse longuement ces phénomènes et leurs traductions histologiques. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1931.

Tome II. N° 2 Août 1931
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RÉACTIONS VESTIBULAIRES DANS LES TUMEURS DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBELLEUX

VALEUR DES SIGNES DE LA DYSHARMONIE VESTIBULAIRE ET DU RETOURNEMENT DU NYSTAGMUS

PAR MM.

J.-A. BARRÉ et M. KLEIN

L'étude des troubles vestibulaires, qui peuvent apparaître au cours de l'hypertension cranienne en général et dans les tumeurs de la fosse postérieure, a été poursuivie en ces dernières années par de nombreux cliniciens, et l'un de nous s'est efforcé d'isoler les types principaux des réactions vestibulaires dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dans celles du IVe ventricule, dans les arachnoïdites de la fosse postérieure, et enfin, dans les tumeurs des hémisphères cérébelleux.

La documentation relative à cette dernière catégorie de tumeur étant, à l'heure actuelle, assez réduite encore, nous avons cru qu'il y aurait intérêt à vous rapporter ce que nous avons observé dans deux cas récents de tumeur d'un hémisphère cérébelleux tout à fait comparables l'un à l'autre. Leur exposé nous permettra d'abord de montrer l'intérêt d'une étude clinique et istrumentale détaillée de l'appareil vestibulaire et la valeur des indications qui peuvent en résulter. Nous insisterons spécialement ensuite sur deux signes assez peu connus encore, celui de la *dysharmonie vestibulaire* (1) et celui du *retournement du nystagmus* (2).

Ces signes qui se présentent sous la forme d'anomalies des réactions vestibulaires ordinaires peuvent dérouter quand on les ignore, mais ils

(1) On trouvera plus loin la bibliographie relative à ce signe.
(2) L. Reys. Le retournement du nystagmus, *Revue oto-neuro-ophtalmologique*, n°s 8 et 10, 1927.

peuvent au contraire orienter correctement et presque à eux seuls si, une fois reconnus, ils sont interprétés comme il convient.

Observation n° 1. — Le 1er cas concerne un homme de 52 ans (1), qui était bien portant jusqu'en 1923. A cette époque, il ressentit toutes les 2 à 3 semaines des douleurs qui partaient de la région stomacale, contournaient la base du thorax et, remontant dans le dos, irradiaient jusqu'aux régions occipitale, frontale et sus-orbitaire. Au cours de ces crises douloureuses, il sentait sa tête tirée en arrière et son cou se raidir ; il pouvait incliner la tête à droite et à gauche, mais pas en avant ; il n'eut jamais alors de troubles de l'équilibre, ni de vertiges vrais.

En 1924, il eut des lourdeurs d'estomac et quelques vomissements : il fut opéré en 1925, et on aurait trouvé à l'intervention un ulcère *pylorique*. En 1926, apparurent des bourdonnements dans l'oreille gauche, mais ils auraient cédé au bout de trois semaines à quelques lavages. Depuis cette époque, H. se portait assez bien ; il n'avait plus que de rares ébauches des douleurs anciennes ; c'est donc au cours d'une bonne santé apparente que se présentèrent inopinément, le 11 janvier dernier, une série de troubles violents qu'il ne peut rapporter à aucune cause.

11 janvier 1931. — Au réveil, sa tête est lourde. Il ressent des douleurs intenses dans les régions occipitale et frontale ; en même temps il a de grands vertiges ; il sent son lit basculer et voit la chambre tourner avec rapidité vers la droite. Le vertige subsiste quand il ferme les yeux ; il devient plus intense quand il se tourne du côté gauche ; il diminue au contraire quand il repose sur le côté droit. Il titube fortement dès qu'il se lève, et tombe à gauche après quelques pas. Des nausées et des vomissements à type cérébral, apparaissent en même temps ; le malade remue constamment dans son lit, se tourne et se retourne ; tout en s'agitant ainsi il tient les yeux fermés et semble dormir ; mais il répond correctement et sans retard à toutes nos questions et reconnaît les gens à la voix. Il se prête volontiers aux différents examens cliniques et paraît même un peu euphorique : il raconte, presque gaiement, qu'il est maladroit de ses deux mains, de la gauche surtout, et qu'il ne peut plus lisser sa moustache. Quand on l'assied sur le lit, il s'incline à gauche.

C'est donc pour une série de troubles à prédominance vestibulaire, et dans un état curieux de somnolence avec agitation du corps, que le malade entre à la Clinique médicale B. où notre ancien Interne M. D. Kuhlmann l'observe d'abord.

Appareil vestibulaire (2). — Nystagmus. Il existe un nystagmus spontané assez vif et constant, dans le regard direct. Ce nystagmus du regard direct (3), dont nous avons montré le grand intérêt dans le diagnostic ordinaire du côté de la lésion vestibulaire unique ou prédominante, bat ici vers la gauche. Il est assez ample mais irrégulier, et se fait à raison de 10 secousses en 8''5.

Dans le regard latéral droit, on observe un N. également irrégulier et horizontal, qui bat vers la droite au rythme de 10 secousses en 7 ''.

Dans le regard latéral gauche, le N. bat vers la gauche : 10 secousses en 5''.

Soulignons ici, en passant, le fait que le nystagmus vers la gauche est le plus dense et correspond à la direction du nystagmus dans le regard direct. Nous reviendrons plus loin sur la valeur de ce petit point.

Dans le regard en haut, le nystagmus n'est pas vertical mais horizontal gauche comme le nystagmus du regard direct.

Dans le regard vers en bas : nystagmus vertical.

(1) Ce malade nous a été adressé par notre Collègue le Professeur Ambard que nous tenons à remercier, ainsi que MM. Stahl, Stoll et Kuhlmann de la Clinique médicale B. qui nous ont fourni des renseignements précieux sur les résultats de l'examen d'entrée.

(2) Avant d'étudier l'appareil vestibulaire, nous devrions décrire l'état de la motilité oculaire, d'autant plus que les mouvements des yeux de H... n'étaient pas absolument normaux ; mais les troubles des mouvements associés étaient minimes et ne pouvaient guère influencer les réactions vestibulaires qui nous intéressent spécialement. Nous les envisagerons un peu plus loin.

(3) *Revue oto-neuro-ophtalmologique*, n° 1, 1923, p. 12.

L'épreuve des bras tendus montre une déviation franche du bras gauche vers la gauche, et une légère déviation du bras droit vers la gauche. Ainsi donc, dans ce cas, et contrairement à ce qu'on observe dans les réactions vestibulaires pures, le nystagmus bat et les bras tendus se déplacent du même côté. C'est là un exemple de *dysharmonie vestibulaire,* qui nous porte d'emblée à penser que l'appareil cérébelleux est atteint en même temps que l'appareil vestibulaire.

Épreuves instrumentales.

Épreuve voltaïque : Pôle positif à droite : le nystagmus spontané est très ample pendant toute l'épreuve, et on ne peut dire à quel moment il augmente ; le nystagmus révélé (1) du regard latéral droit se ralentit et s'arrête par moments. A 5 ma, il est arrêté complètement. Le bras droit dévie un peu vers la droite, le bras gauche ne se déplace pas. Pas de vertige.

Pôle positif à gauche : le nystagmus spontané qui bat vers la gauche dans le regard direct, change de sens sous l'influence d'un courant minime ; à 1 ma 3/4, il s'inverse et bat vers la droite. Le bras gauche qui ne se déplaçait plus avant l'épreuve dévie vers la gauche à 5 Ma ; le bras droit tendu, seul, reste immobile. A 9 ma. les deux bras tendus en même temps dévient vers la gauche. Le droit isolé ne dévie pas, comme si une impulsion nerveuse spéciale, déclenchée tout à l'heure par la mise en activité du bras gauche, ne l'animait plus.

Épreuve calorique, froide (27°).

Oreille droite : Après écoulement de 60 cm³, le nystagmus spontané gauche augmente ; le nystagmus du regard latéral droit s'arrête. Le nystagmus ne devient pas giratoire en position II de notre nomenclature. Pas de déviation des bras.

Oreille gauche : Après écoulement de 95 cm³, le nystagmus (gauche) du regard direct disparaît. A 130 cm³ se produit une grande secousse lente vers la gauche ; les yeux restent ainsi jusqu'à ce qu'on les ait ramenés en position directe en faisant fixer le doigt. A ce moment apparaît alors un nystagmus dense vers la droite. A 200 cm³, les bras, tendus ensemble, dévient vers la gauche, le droit légèrement, le gauche de 15 cm. Le bras gauche tendu isolément ne se déplace pas ; le bras droit, tendu seul, dévie fortement. En position latérocline, pas de transformation giratoire nette du nystagmus.

Le 19 janvier 1931, on enlève un reste de cérumen et on pratique un nouvel examen de l'oreille gauche qui donne les résultats suivants. A 45 cm³, le nystagmus spontané disparaît puis s'inverse. Le bras droit dévie un peu vers la gauche.

Épreuve rotatoire. — 10 tours en 20 " vers la droite : le N. droit du regard latéral droit obtenu facilement avant la rotation disparaît ; il reparaît après 25". Les bras se déplacent horizontalement vers la droite de 5 cm. Le bras droit, tendu seul, ne dévie pas, le gauche examiné seul, dévie vers la gauche de 5 cm. Le malade ressent quelques vertiges. Comme dans l'épreuve précédente, il n'a pas perçu le sens de la rotation. Il ne peut jamais dire de quel côté on le tourne ni même si on le fait tourner.

10 tours vers la gauche : Pendant 25" le nystagmus du regard direct s'inverse et bat vers la droite ; puis il s'arrête pendant 10", et bat alors de nouveau vers la gauche. Il devient très ample après quelques secousses. Les bras tendus ensemble ne dévient pas ; le bras droit tendu seul a une légère tendance à aller vers la gauche ; le bras gauche isolé, ne se déplace pas du tout.

On observe donc ici un renforcement du nystagmus spontané après la rotation vers la gauche, et sa disparition momentanée pendant un temps sensiblement égal après la rotation droite, ce qui est régulier au cas de nystagmus spontané gauche. Mais les bras se comportent autrement qu'on ne pouvait s'y attendre : au lieu de donner une déviation vers la droite des deux bras tendus ensemble et isolément, la *déviation associée* se produit seule, tandis que la *déviation isolée* du bras droit n'a pas lieu : ce fait tient peut-être à ce que l'excitation rotatoire ayant déjà diminué, l'excitation lésionne le

(1) Nous distinguons le nystagmus spontané, le nystagmus « révélé » par la recherche simple au doigt. et le nystagmus « provoqué » par les épreuves instrumentales.

peut la neutraliser à droite, et se manifester de façon déjà positive à gauche (déviation du bras gauche vers la gauche).

Nystagmus optocinétique. — Ce réflexe ne se produit dans aucune direction, ni horizontale, ni verticale.

Réflexe oculo-cardiaque. — Recherché avec l'oculo-compresseur à ressorts de l'un de nous, et suivant la technique décrite en collaboration avec M. Crusem, ce réflexe s'est montré faiblement positif à droite et à gauche, où nous l'avons provoqué tour à tour.

Motilité oculaire : Le déplacement des yeux dans le regard vers la gauche est légèrement limité ; il est plus complet vers la droite ; il est franchement imparfait dans l'élévation verticale et ne dépasse pas un angle de 35° au-dessus de l'horizontale. Dans la convergence, les deux yeux se rapprochent d'abord, mais bientôt l'œil droit s'arrête. Les pupilles, égales, réagissent un peu faiblement à la lumière, mais également.

Il existe quelques troubles de la tonicité et de la motilité volontaire et automatique dans le domaine des deux *nerfs faciaux*, mais ils sont d'interprétation difficile et l'analyse détaillée qu'ils mériteraient ne peut trouver sa place dans ce travail surtout consacré aux troubles vestibulaires. Les *nerfs cochléaires* ne présentent pas de troubles, ni irritatifs, ni déficitaires. La motilité volontaire des membres semble bonne. Les manœuvres de la jambe et de Mingazzini sont négatives (1) des deux côtés ; le signe de Babinski est nettement positif à droite et à gauche. Il existe un léger syndrome pyramidal irritatif bilatéral.

Troubles cérébelleux. — Les diverses épreuves faites indiquent l'existence de troubles cérébelleux nets des deux côtés, mais légers à droite, tandis qu'ils sont très accentués à gauche. Les signes classiques des séries décrites par M. Babinski, puis par M. André Thomas sont très francs.

Le signe de la *Dysharmonie vestibulaire* noté plus haut, qui a la valeur séméiologique d'un indicateur de trouble cérébelleux, est donc ici surabondamment renforcé par les signes antérieurement connus et n'ajoute rien dans ce cas au diagnostic de perturbation cérébelleuse ; mais dans certains cas où ces signes classiques sont frustes, il peut en constituer l'élément le plus certain et le plus indiscutable.

Examen du *fond d'œil* et de la vision. Pas de stase ; bords papillaires flous ; champ visuel normal.

Diagnostic : Cet ensemble de troubles nous porte (nous montrerons plus loin par quelle série de déductions) à faire le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure, vraisemblablement localisée dans l'hémisphère gauche du cervelet, et comprimant faiblement le plancher du IVe ventricule.

Pour ce qui est de la nature de la tumeur, nous sommes embarrassés : si nous rapportons à l'irritation du IVe ventricule les vomissements de 1925 qui ont motivé une laparatomie dont nous ne connaissons pas encore le résultat, l'hypothèse d'une *tumeur à évolution lente* brusquement augmentée de volume par une *hémorrhagie récente* paraît la plus soutenable.

Si, au contraire, nous ne devons pas établir de rapport entre ces troubles relativement anciens et les accidents brusques de ces derniers temps, l'idée d'une *hémorragie de l'hémisphère cérébelleux gauche avec compression légère du plancher du IVe ventricule* nous semble la meilleure.

Intervention. — Le malade est transféré immédiatement à la Clinique chirurgicale A où le Professeur Leriche assisté du Dr Fontaine l'opèrent le 24 janvier.

La fosse postérieure découverte montre un cervelet qui bombe, et l'incision de la dure-mère permet de voir que l'hémisphère gauche, le plus saillant, repousse le bord interne de l'hémisphère voisin, le déborde et le recouvre.

(1) La manœuvre du psoas qui appartient autant et plus au syndrome vestibulo-spinal qu'à la série des troubles pyramidaux est seule positive à gauche, et ce contraste entre les premières, purement pyramidales (et négatives, quoique très sensibles) et la manœuvre du psoas, nous porte à voir dans le caractère positif de cette manœuvre chez notre malade un signe de perturbation Deiléro ou Vestibulo-spinale.

Quelques ponctions sont faites dans l'hémisphère gauche : elles ne ramènent pas de sang. L'exploration des faces inférieure et supérieure de l'hémisphère gauche et de la région de l'angle ponto-cérébelleux ne montre rien d'anormal.

On hésite à ouvrir l'hémisphère cérébelleux. Le malade se trouve très bien le soir de l'intervention ; il meurt brusquement le lendemain.

Autopsie. — L'hémisphère gauche du cervelet est augmenté de volume. La protubérance et les vaisseaux de la base sont légèrement refoulés vers la droite par cette moitié gauche du cervelet.

A la coupe, l'hémisphère gauche est détruit dans toute sa partie centrale par une hémorragie dont les caillots, très friables, se détachent facilement de la paroi ; la cavité qui apparaît alors mesure environ 3 à 4 cm. de diamètre. Cette hémorragie refoule et comprime la substance blanche dans toutes les directions ; elle dévie l'olive vers le 4e ventricule dont la cavité est réduite et déformée et le plancher comprimé. L'hémorragie n'est pas très nettement circonscrite ; autour d'elle le tissu cérébelleux est pigmenté en brun. La moitié droite du cervelet est normale, sauf quelques pétéchies dues sans doute à des troubles circulatoires à distance. Histologiquement la pièce est formée par de grandes masses centrales nécrotiques et hémorragiques, le pourtour par un tissu glial très abondant en éléments astrocytaires protoplasmatiques (tumeur ou réaction gliale abondante périfocale). (Examen de Mlle Hoerner.)

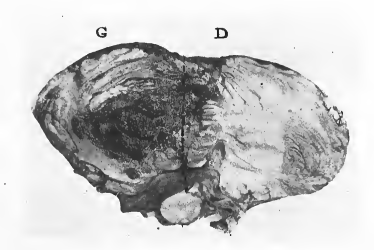


Fig. 1. — (Cas Hoer.) *Coupe du cervelet.* Le bulbe n'a pas été sectionné au même niveau. On voit au sein de l'hémisphère gauche l'hémorrhagie qui englobait la tumeur. Le plancher du IVe ventricule est comprimé et la partie médiane du cervelet déplacée vers la droite.

* * *

Observation n° 2. — Nous avons eu l'occasion d'observer presque en même temps que celui dont nous venons d'exposer l'histoire, un deuxième cas très comparable, où à côté de la « dysharmonie vestibulaire » nous allons trouver avec une grande netteté le signe du « retournement du nystagmus ».

H... Auguste, 58 ans, menuisier, jouissait d'une santé excellente jusqu'en fin décembre 1930. A ce moment il est pris d'un malaise général et de *vertiges*. Il voit les objets se déplacer. Dans la rue il a des difficultés à marcher droit ; il n'est pas sûr de son équilibre. C'est pourquoi il longe les murs et marche les jambes écartées.

En même temps il a des *céphalées* d'un type particulier, la douleur part de la colonne cervicale, envahit l'occiput, puis la région frontale jusqu'à la voûte orbitaire. Elle est

accompagnée d'un peu de raideur de la nuque. Il lui semble que quelqu'un lui tient la nuque fixe et l'empêche de la mouvoir ; quelques jours plus tard il a des *vomissements* du type cérébral classique qui accompagnent le paroxysme des céphalées et se produisent ordinairement un quart d'heure ou une demi-heure après les repas. Vers le 15 janvier, tous ces phénomènes jusque-là peu marqués deviennent subitement plus intenses : le matin, en voulant se lever il a de forts vertiges et de la titubation. Il manque tomber mais ne peut dire si la tendance à la chute se faisait davantage dans une direction donnée. Ces céphalées, toujours localisées aux mêmes régions, deviennent très vives. Il vomit souvent et en dehors des repas cette fois.

A son entrée à la Clinique neurologique (le 24 janvier 1931) il présente en dehors des symptômes relatés plus haut un curieux état de pseudo-somnolence ! il a les yeux fermés et paraît dormir, et pourtant il répond sans retard et correctement à toutes nos questions et exécute tous les mouvements qu'on lui commande. Ceux-ci augmentent encore sa douleur, ce qui explique son immobilité, comme la photophobie conditionne peut-être la fermeture des paupières.

Le 25 janvier, on pratique chez lui un *examen vestibulaire* dont voici d'abord le résultat clinique : dans le regard direct les yeux sont animés de petits mouvements saccadés horizontaux, dans les deux sens : quelquefois on croit pouvoir distinguer une secousse lente suivie d'une secousse plus rapide vers la gauche. Lorsque les yeux quittent en suivant le doigt la position intermédiaire pour se déplacer vers la droite, on voit apparaître un nystagmus net battant vers la droite dont la fréquence est de 10 secousses en 6''. Si les yeux se portent, au contraire, tant soit peu vers la gauche, on a un nystagmus dense vers la gauche donnant 10 secousses en 5''.

Relevons en passant le fait que c'est vers la gauche que nous avons eu le nystagmus le plus dense. Nous verrons son importance dans les résultats de l'examen du lendemain 26 janvier.

Dans le regard vers en haut le malade présente un nystagmus vertical.

Dans le regard vers en bas, pas de nystagmus.

A la convergence : quelquefois de petites secousses vers la gauche.

L'épreuve des bras tendus que nous recherchons, le malade étant assis dans son lit, montre un écartement des deux bras : léger pour le bras droit et vers la droite, important pour le bras gauche et vers la gauche. La même épreuve répétée quelques heures plus tard montre cette fois une déviation des *deux bras* vers la gauche. Le bras droit examiné isolément se déplace encore très légèrement vers la droite. Le rapprochement de ces deux épreuves di et monobrachiale permet de penser que tout se passe comme si dans l'épreuve des deux bras il y avait réduction du déplacement dû à la traction droite par une traction gauche prédominante.

Le nystagmus variant de sens au cours des examens successifs et les épreuves instrumentales n'ayant pu être faites toutes le même jour, vu l'état du malade, nous rapprocherons, afin de faciliter la compréhension de cet exposé, les résultats des examens cliniques et instrumentaux pratiqués le même jour :

Le 26 janvier : Dans le regard direct, le N. bat nettement vers la gauche ; le N. plus dense vers la gauche observé la veille avait déjà été un signe précurseur de ce nouveau fait et indiquait d'avance la prédominance du nystagmus gauche.

Les bras dévient tous deux vers la gauche, le droit de 2 cm., le gauche de 8 cm. dans le temps ordinaire de l'épreuve. (Remarquons que les bras et la phase rapide du nystagmus se font tous deux vers la gauche ; nous retrouvons donc encore la « dysharmonie vestibulaire » déjà signalée dans l'observation précédente.)

L'épreuve calorique de Barany est pratiquée le même jour. Après écoulement de 30 cc. d'eau à 27° dans l'oreille droite, le nystagmus spontané du regard direct augmente ; à 50 cmc. il devient très dense. Le bras droit a une ébauche de déviation vers la droite tandis que le gauche persiste dans son déplacement vers la gauche même quand on monte à 75 cmc.

Le 27 janvier, le nystagmus du regard direct a changé de sens, il s'est « retourné » et bat spontanément vers la droite. Les deux bras dévient vers la droite surtout le bras droit (nouvel exemple de dysharmonie vestibulaire). Le nystagmus est irrégulier, quel-

quefois il disparaît complètement. A ce moment nous faisons une irrigation de l'oreille gauche avec de l'eau à 27°. Après 25 cmc., le nystagmus reparaît et devient dense à 35 cmc. battant vers la droite. Les deux bras dévient vers la droite. En position II, il devient giratoire.

Le 28 janvier, troisième jour de son séjour à la Clinique, le nystagmus du regard direct bat de nouveau vers la gauche à l'examen du matin. Les bras tendus vont également vers la gauche ; le malade étant mieux disposé que la veille, nous pratiquons une deuxième épreuve calorique avec de l'eau à 44°.

Oreille droite. — Après écoulement de 75 cmc. d'eau le nystagmus s'arrête. Le bras gauche refait son mouvement vers la gauche tandis que le droit demeure immobile, traduisant par là même un début de dysharmonie ou au moins une réaction dissociée des membres supérieurs.

Oreille gauche. — A 75 cmc. d'eau le nystagmus vers la gauche augmente et devient très ample et dense ; en position assise, les bras tendus s'écartent. Le gauche va forte-

Dates	Regard direct	Reg. laté. dr.	Reg. laté. g.	Convergence	Epreuve des bras tendus
25 1. 31	⟷ ⟷	← ← ← 10/6″	→ → → → 10/5″	pas de N.	↙• •→
26. 1.	→ →	← ← ←	→ → →	→→	• •→
27. 1.	← ←	← ← ←	→ → → →	←	←• ←•
28. 1	← ←	← ← ←	→ → → →	←	←• •→

Fig. 2. — *Dysharmonie vestibulaire et Retournement du Nystagmus.* Ce petit tableau montre que le nystagmus battait parfois du côté vers lequel se déplaçaient les bras tendus (dysharmonie vestibulaire) et que le N. s'est retourné plusieurs fois en quelques jours.

ment vers la gauche, le droit vers la droite (réaction dissociée et opposée des membres supérieurs).

Dans la soirée du même jour, nous avons eu l'explication de cette harmonie inattendue. A 5 heures du soir, en effet, le nystagmus du regard direct battait vers la droite : c'est la quatrième fois en 3 jours que nous observons le « retournement ».

Les bras tendus divergent comme aux premiers jours ; à 6 h. du soir, sans que le nystagmus ait changé de caractère, on ne trouve plus de déviation des bras.

L'épreuve voltaïque pratiquée à la même heure donne les résultats que voici :

Pôle positif à droite : à 1 MA., le N. spontané vers la droite s'arrête, à 2 MA, on voit une secousse vers la gauche. Le seuil est donc bas et le nystagmus spontané est faiblement contrebalancé par une excitation minime. A 1 MA. le bras droit dévie vers la droite, le gauche ne dévie pas.

Pôle positif à gauche : à 2 MA., le nystagmus spontané vers la droite augmente nettement, mais les bras ne dévient toujours pas ; à 4 MA., le gauche dévie seul vers la gauche, à 5 MA., le droit commence également à dévier.

Au cours de tous ces examens cliniques et de toutes ces épreuves instrumentales, nous retrouvons les signes de « dysharmonie vestibulaire ». Ce fait nous permet à lui seul de dire que le malade vestibulaire est en même temps cérébelleux. Les épreuves cinétiques de M. Babinski et les signes de M. André Thomas sont nets et indiquent une atteinte des deux hémisphères cérébelleux, du gauche surtout. A part un léger trouble à la convergence (l'œil gauche ne converge pas au-dessous de 20 cm.), il n'existe aucun trouble de la motilité volontaire et réflexe des globes oculaires. De même que dans le

cas précédent, il existe des troubles à la fois complexes et légers de la motilité faciale difficiles à interpréter et dont l'analyse serait trop longue et peu à sa place dans ce travail. La chute bilatérale de la cuisse dans la *manœuvre du psoas* observée dans ce cas semble bien être en rapport avec la perturbation bilatérale du faisceau vestibulo-spinal.

La vision et le fond d'œil sont normaux ; pas de stase papillaire.

La ponction lombaire n'a pas été faite (nous nous en abstenons, en effet, en général dans les tumeurs cérébrales et spécialement dans celles de la fosse postérieure.

Diagnostic. — Le diagnostic porté fut celui de tumeur de la fosse postérieure intéressant l'hémisphère gauche et comprimant légèrement le plancher du IVe ventricule (tumeur du IVe ventricule ayant évolué vers l'hémisphère gauche du cervelet, ou tumeur de l'hémisphère gauche ayant comprimé le plancher du IVe ventricule.

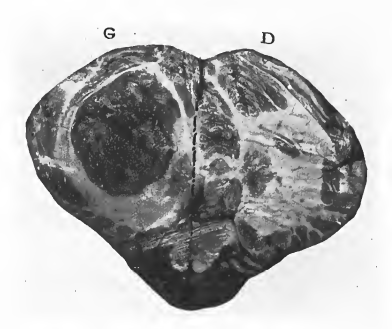


Fig 3. — (Cas Heck..) Coupe du cervelet. Même légende que pour la figure 1 à laquelle elle est étroitement comparable macroscopiquement

Nous nous disposons, la série des examens à peine terminée, à diriger le malade vers la clinique chirurgicale, quand il meurt subitement la nuit dans le service, en dehors de toute intervention, et sans que nous ayons pratiqué la ponction lombaire (que l'on a un peu trop tendance peut-être à charger de la responsabilité des morts subites observées dans les cas de tumeurs de la fosse postérieure).

Nous établirons plus loins les étapes du diagnostic dont le résultat vient d'être consigné.

Autopsie : L'hémisphère gauche du cervelet est nettement augmenté de volume et présente un aplatissement des circonvolutions et un effacement des sillons ; les amygdales cérébelleuses sont très fortement engagées dans le trou occipital.

Pas de déviation nette de la protubérance.

Les vaisseaux méningés sont très congestionnés.

A la coupe (transversale) on voit l'hémisphère gauche envahi par une tumeur qui mesure environ 2,5 × 2,5 cm., ronde bien délimitée, qui envahit toute la substance blanche entre le bord supérieur de l'olive et la substance grise du toit de l'hémisphère. L'olive et toute la partie environnante sont refoulées vers la droite. le IVe ventricule

est nettement déformé, son plancher allongé, et surtout la moitié gauche est comprimée.

Le centre de la tumeur est gélatineux, polykystique : la périphérie est ferme, formée par une masse cancéreuse blanc rosé.

La substance cérébelleuse présente dans son ensemble la même dilatation vasculaire que nous avons signalée pour les méninges.

L'autopsie complète permet de découvrir un noyau tumoral dans le poumon droit et la capsule surrénale droite.

Examen histologique : *Métastase cancéreuse de la tumeur pulmonaire* (Examen de Mlle Horner).

* * *

On remarquera sans doute que certaines épreuves cliniques et instrumentales auxquelles nous attachons cependant de l'importance, ne figurent pas dans cet exposé documentaire; il nous a été impossible, étant donné l'état des malades et la difficulté ou l'impossibilité où ils se trouvaient de se tenir debout ou même assis, de faire davantage et de multiplier autant que nous l'aurions désiré les examens qui ont été pratiqués.

Hoen et Hel se trouvaient dans un état grave; on ne pouvait les mobiliser que difficilement ; de plus ils ne restèrent que quelques jours dans le service.

Avant de fixer les remarques que nous ont suggérées ces deux observations, nous croyons utile d'en fournir un court résumé.

Résumé du 1er cas (Hoen).

Reprise violente de douleurs cervico-occipitales anciennes.

Troubles vertigineux intenses.

Pulsion gauche.

Nystagmus spontané, faible mais net, battant vers la gauche dans le regard direct, pour devenir très vif au moindre déplacement des yeux vers la gauche et très franc vers la droite dès que les yeux quittent la ligne médiane pour se porter à droite.

Déviation des bras tendus vers la gauche.

Epreuves instrumentales :

Réactions voltaïques, caloriques et rotatoires très nettes pour le nystagmus, qui selon le côté éprouvé augmente d'intensité, ou change de sens, après une courte lutte, pour des seuils d'excitation bas; absence de déviation provoquée du bras gauche vers la droite dans les deux premières épreuves.

Troubles cérébelleux : grossiers à gauche, légers à droite.

Troubles pyramidaux légers et du type irritatif des deux côtés.

Manœuvre du psoas : très positive à gauche.

Etat spécial de somnolence.

Flou papillaire.

La ponction lombaire n'est pas faite par prudence.

Intervention et autopsie : tumeur volumineuse au centre de l'hémisphère gauche du cervelet ; déplacement du vermis vers la droite, compression du plancher du IVe ventricule.

Résumé du 2e cas (Heck).

Toute l'histoire pathologique apparente se déroule en un mois environ.

Douleurs cervico-occipitales violentes.

Troubles vertigineux intenses.

Titubation.

Nystagmus spontané battant dans le regard direct, d'abord dans les deux sens latéraux, puis vers la gauche, puis vers la droite (retournement).

Epreuve des bras tendus : quatre types différents de réaction se succèdent en quelques jours.

Dysharmonie vestibulaire, clinique typique.

Epreuves instrumentales :

Aux épreuves caloriques (froide et chaude) et voltaïque, réactions franches à des seuils bas ; exemples typiques de dysharmonie vestibulaire.

Troubles cérébelleux intenses à gauche, légers à droite.

Trobles pyramidaux bilatéraux légers, de type mixte (à la fois irritatif et déficitaire).

Manœuvre du psoas positive des deux côtés ;

Etat spécial de somnolence.

Pas de stase papillaire nette.

La ponction lombaire n'est pas faite par prudence.

Le malade meurt subitement.

Autopsie : Tumeur volumineuse du centre de l'hémisphère cérébelleux gauche, avec déplacement et compression du vermis ; légère compression du plancher du IVe ventricule.

***

REMARQUES CLINIQUES.

Comme on le voit, ces deux observations présentent un très grand nombre de points communs ; leur rapprochement peut être utile, et nous allons exposer, tour à tour, certaines remarques particulières à tel ou tel phénomène qui s'y trouve consigné, pour envisager ensuite un peu plus longuement ce qui a trait à la « dysharmonie vestibulaire » et au « retournement du nystagmus ». Enfin nous exposerons, pour terminer, l'usage que nous avons fait de ces divers éléments, en partie nouveaux, pour donner aux deux cas cliniques une interprétation qui s'est trouvée justifiée.

a) *Nystagmus dans le regard direct et la convergence ; densité des nystagmus latéraux.*

A diverses reprises depuis 1922, l'un de nous s'est attaché à démontrer que, contrairement à l'opinion classique, le nystagmus n'est pas annihilé par la convergence, et à établir que le sens de son battement dans le regard direct permet dans le plus grand nombre des cas de déceler à lui seul le côté de la lésion unique ou prédominante qui produit le nystagmus, même quand des nystagmus bilatéraux, qui diffèrent peu à un examen superficiel, persistent et pourraient faire croire à une lésion bilatérale

sensiblement égale. Nous ne faisons qu'une simple mention de ce petit fait qui ne manque pas d'intérêt pratique.

Nous ajouterons également que, contrairement à l'opinion courante, ce n'est pas le nystagmus aux secousses les plus amples qui doit être considéré comme le bon indicateur, mais celui qui est le plus dense, c'est-à-dire dont les secousses généralement moins amples sont plus pressées ; nous nous sommes habitués à compter le temps que mettent dix secousses à se produire sur le même angle de recherche et les notations ainsi obtenues : 10 secousses en 5'', 10 secousses en 8'' par exemple apportent un document d'une précision suffisante et utilisable en clinique.

b) *Facilité de changement de direction du nystagmus par écart angulaire paramédian léger des yeux.*

Nous qualifions, par cette expression un peu longue, le phénomène suivant, très net dans l'observation I. Dans le regard direct il existe de petits battements nystagmiques horizontaux vers la gauche ; on pourrait s'attendre à ce que ce nystagmus spontané fût l'indice d'un nystagmus difficile à vaincre quand on déplacerait les yeux vers la droite ; c'est ce qu'on a obtenu dans certains cas de syringobulbie par exemple. Or, chez notre malade, à peine les yeux ont-ils quitté la ligne médiane pour se porter à droite que le nystagmus change brusquement de sens et bat franchement vers la droite. Quand on déplace ensuite les yeux d'un angle très faible vers la gauche, le nystagmus spontané faible devient immédiatement beaucoup plus vif. C'est là un fait qu'il était intéressant de noter et auquel nous avons donné la signification que voici. Nous avons pensé qu'il y avait bien irritation prédominante d'un appareil vestibulaire envisagé comme très probable l'existence d'une irritation pure à peine inégale portant sur les centres vestibulaires bulbaires. L'ensemble des examens instrumentaux qui ont suivi cette constatation clinique ayant paru établir le bien-fondé de notre idée, nous la formulons pour la soumettre au contrôle des neurologistes et des otologistes.

c) *Variabilité de déviation dans l'épreuve des bras tendus.*

1° Chez le second malade (Heck) qui présenta le phénomène du retournement du nystagmus dont nous nous occuperons plus loin, nous observâmes une grande variabilité dans l'épreuve des bras tendus, dont les types, différents à chaque examen, et nullement dus à l'inattention ou à la fatigue, sont figurés sur le schéma I : tout d'abord les deux bras s'écartent horizontalement, puis le droit reste immobile quand le gauche se porte à gauche, le lendemain ; les deux bras vont vers la droite, puis le dernier jour ils s'écartent de nouveau.

Or dans la pratique des examens vestibulaires, l'écartement des bras est exceptionnel et les variations du sens des déviations assez peu fréquentes. Nous croyons donc utile de donner un peu de relief à la variabilité des résultats de l'épreuve des bras tendus chez notre malade, d'autant plus qu'elle coïncide avec le retournement du nystagmus. Nous sommes portés à imaginer, et l'hypothèse que nous proposerons bientôt pour ce dernier phénomène convient aussi à l'anomalie observée aux bras, que

les centres d'origine des faisceaux Deitero-spinaux en état d'hyperréflectivité ont réagi *isolément* (comme cela se voit parfois dans l'épreuve de Kobrak) mais que tous deux étaient irrités à un degré très voisin, et nous avons là une surirritation minime, ou de manière conjuguée, mais dans un sens variable, sous l'influence peut-être de tel ou tel décubitus préalable, qui suffirait à créer une prédominance d'irritabilité au profit de l'appareil droit ou gauche.

2° Nous tenons à mentionner ici, en passant, l'intérêt qu'il y a à pratiquer l'épreuve des bras tendus en observant tour à tour comment se comportent chacun des bras isolément et les deux bras ensemble ; on sera étonné parfois de constater que tel bras, qui se déplaçait quand il était tendu en même temps que l'autre et du même côté que lui, reste tout à fait immobile quand il est tendu seul, comme si le *mécanisme nerveux de la conjugaison habituelle du mouvement des bras d'origine vestibulaire* faisait défaut.

Les faits de ce genre que nous avons consignés à diverses reprises mériteront un exposé spécial et un essai d'interprétation physiologique ; ils peuvent avoir une certaine valeur en séméiologie vestibulaire et objectivent parfois même des troubles pyramidaux légers, comme l'un de nous l'a observé avec Mlle Helle.

3° L'épreuve des bras tendus faite chez nos deux malades pendant l'examen clinique ou instrumental s'est comportée en diverses circonstances comme il est prévu dans le signe de l'indication de Barany, et nous tenons à le mentionner, bien que nous ayons souvent critiqué ce signe et que nous le tenions pour infidèle, et incapable de fournir les précisions indiquées par son auteur.

Dans l'observation de Heck, on peut voir à divers endroits de nos examens, que le bras gauche déviait spontanément vers la gauche, et résistait à la déviation provoquée vers la droite, au moins dans certaines épreuves, mais le 3e jour de notre observation le bras gauche déviait spontanément vers la droite, et on pouvait obtenir plusieurs fois son déplacement de ce côté par excitation instrumentale.

d) *Tests d'Eagleton.*

Ces tests qui ont été soumis à diverses reprises à la critique de l'un de nous ne se sont pas trouvés exacts : la transformation giratoire du nystagmus, parfois difficile à obtenir, a toujours pu être déclenchée en dépassant le seuil d'apparition du N. horizontal ; d'autre part, la réduction de durée du N. postrotatoire annoncée par Eagleton dans les tumeurs de l'étage postérieur n'a pas été observée.

Il est possible que ces tests d'Eagleton se rencontrent dans les complications inflammatoires postotitiques de la fosse cérébelleuse, dont la symptomatologie présente de notables différences avec celles des diverses tumeurs de la même région observées par le neurologiste. Nous avons trop peu l'expérience des premières pour en discuter ; ce que nous avons dit et continuons à soutenir s'applique donc seulement aux affections non inflammatoires que nous connaissons mieux.

e) *Apparence de somnolence des sujets. Fermeture ordinaire des paupières.*

Nos deux malades se trouvaient dans un curieux état : ils paraissaient dormir et pourtant ils entendaient et comprenaient toutes nos questions et accomplissaient avec une application suffisante les actes commandés. La fermeture des paupières leur donnait peut-être à elle seule cet air spécial, et nous nous demandons si ces deux malades qui se plaignaient de photophobie et qui avaient un réflexe conjonctival extrêmement vif ne réagissaient pas normalement. en fermant les yeux, à une hypersensibilité oculaire, fonction peut-être d'une certaine irritation de leurs trijumeaux. Nous accepterions volontiers l'idée que cette pseudo-somnolence fut en réalité l'expression d'une hyperesthésie des Ve paires et que l'hyperréflectivité conjonctivale fut ici l'inverse de l'aréflexie conjonctivale qu'on observe si souvent dans les détériorations déficitaires de ces nerfs depuis qu'Oppenheim l'a montré.

Quoi qu'il en soit du bien-fondé de cette hypothèse, nous avons tenu à souligner cette conformité d'apparence des deux malades atteints de la même affection, et à attirer l'attention sur ce curieux type de somnolence uniquement apparente.

Nous arrivons maintenant aux deux signes dont nous avons indiqué dès le début de ce travail l'intérêt qu'ils nous paraissent mériter : « la Dysharmonie vestibulaire » et le « Retournement du nystagmus ».

f) *Dysharmonie vestibulaire.*

Nous devons d'abord expliquer le sens de cette expression et partir de ce qui est normal. Le syndrome vestibulaire harmonieux, ordinaire, est celui dans lequel tous les mouvements réactionnels lents se font du même côté (secousse lente du nystagmus, déplacement des bras, déviation de l'axe du corps), qu'ils soient spontanés ou provoqués au cours des épreuves instrumentales. Les syndromes vestibulaires « dysharmonieux » sont, au contraire, ceux où l'un quelconque ou plusieurs de ces mouvements lents se font en sens inverse de l'autre ou des autres. L'un de nous avait remarqué cette dysharmonie dans plusieurs cas de tumeur de l'hémisphère cérébelleux en 1923 et il put présenter en 1926 à une réunion de la Société oto-neuro-ophtalmologique de Strasbourg, six cas de tumeur du cervelet où se retrouvait cette dysharmonie ; il lui sembla que le cervelet, toujours atteint dans ces cas, troublait l'harmonie des réactions vestibulaires en mêlant peut-être aux hypertonies spéciales vestibulaires un élément d'inversion ou de simple arrêt. La pratique confirma le bien-fondé de cette remarque empirique qui ne s'est guère trouvée en défaut qu'une fois sur une vingtaine de cas.

Ce signe de la dysharmonie vestibulaire (1) est facile à constater quand

(1) BARRÉ et CAHN. Kyste du Cervelet diagnostiqué et opéré. *Revue O.-N.-O.*, 1924, p. 729.

BARRÉ. Dysharmonie vestibulaire à propos de 6 cas de tumeur du Cervelet. *Réunion annuelle de la Société O.-N.-O. de Strasbourg*, 1922.

Peut-on interroger le Cervelet à travers l'appareil vestibulaire ? *Paris-Médical*, 1927, nº 41.)

on le connaît ; dans l'observation de Heck par exemple, le 26 janvier, on observait un nystagmus spontané battant vers la gauche (secousse lente vers la droite) et une déviation lente des bras tendus vers la gauche. Nous avions affaire à un syndrome dysharmonieux, et ne connaissant que cela du malade, nous pouvions presque affirmer qu'il devait être cérébelleux, ce qu'il était à un fort degré.

Les exemples de dysharmonie vestibulaire clinique sont très nombreux, mais parfois les malades chez qui on les observe se comportent harmonieusement pendant les épreuves instrumentales ; chez les deux malades dont nous nous occupons, la dysharmonie subsista au cours de plusieurs d'entre elles, comme nous l'avons indiqué en passant, dans la partie analytique du début de ce travail. Nous avons donc cru utile de revenir aujourd'hui sur ce signe de la dysharmonie vestibulaire à l'occasion de deux observations où il s'est montré si net.

Sans doute, dans les cas présents, le diagnostic des troubles cérébelleux était certifié par les signes de MM. Babinski et André Thomas, et nous ne songeons pas à réduire l'intérêt définitivement classique de ces éléments précieux ; mais il est des cas, et nous en avons publié un typique avec M. Oscar Metzger, où la dysharmonie vestibulaire était pour ainsi dire le seul signe d'une altération cérébelleuse ; on en voit donc toute sa valeur pratique éventuelle.

Ajoutons qu'auprès de cet intérêt primordial pour le clinicien, la dysharmonie vestibulaire peut en avoir un autre, puisque son étude peut nous conduire à la compréhension des rapports pathologiques et physiologiques qui unissent les appareils vestibulaires et cérébelleux.

g) *Retournement du nystagmus.*

Différents otologistes, Leidler, Brunner, Oppenheim et Schmidt, Neumann, Schwartz, Hynoyar, etc., avaient observé depuis un certain temps déjà, le phénomène que M. L. Reys, ancien chef de laboratoire de la Clinique, a justement dénommé « retournement » du nystagmus, et l'un de nous l'avait consigné à diverses reprises chez des sujets atteints de complications inflammatoires de l'étage postérieur à la suite d'otite, observés dans le service du Professeur Canuyt ; mais à notre connaissance, l'attention du monde neurologique n'avait pas été attirée sur lui avant les deux travaux de Reys : « Sur le retournement du nystagmus au cours de l'évolution d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux » (1) et « Le retournement du nystagmus au cours des différentes affections intéressant les voies vestibulaires » (2). Il a été retrouvé depuis par différents observa-

BARRÉ. Le nystagmus et le syndrome vestibulaire dans plusieurs cas de syndrome de Babinski, Nageotte et de Wallenberg. *Revue O.-N.-O.*, 1927, p. 958.

BARRÉ. Syndrome vestibulaire et syndrome cérébelleux. *La Science médicale pratique*, 1930.

BARRÉ et O. METZGER. Contribution à la séméiologie des affections cérébelleuses. Le signe de la dysharmonie vestibulaire. *Revue de Médecine*, nº 9, p. 937, 1929.)

(1) REYS et LIÉOU. Société d'O.-N.-O. de Strasbourg, 19 février 1927. *Revue O.-N.-O.*, nº 8, 1927.

(2) REYS. *Revue O.-N.-O.*, nº 10 1927, p. 979-982.

teurs, Cl. Vincent et Winter, et nous-mêmes : il mérite, croyons-nous, d'intéresser les neurologues.

Pour se mettre dans la meilleure condition d'observation de ce signe, il faut avoir soin d'examiner le nystagmus dans le regard direct, le malade tenant la tête absolument verticale et dans l'axe du corps ; on peut voir alors qu'il bat pour s'inverser le lendemain, d'un côté et parfois dans le cours de la même journée ; il garde souvent la même forme, horizontale par exemple, mais peut devenir giratoire après avoir été horizontal.

Ce retournement peut avoir lieu une fois au cours de l'évolution de l'affection qui a provoqué la réaction vestibulaire, ou plusieurs fois comme dans l'observation de Reys, et dans celle de Heck... que nous donnons ci-dessus : quand ce retournement du nystagmus s'accompagne du retournement des autres phénomènes vestibulaires, comme cela a lieu fréquemment au cours des labyrinthites aiguës et de complications suppurées postotitiques, le signe a une valeur sur laquelle on trouvera des renseignements utiles dans l'article de Ramadier (1), et un bel exemple suivi d'une discussion prudente dans celui de MM. Canuyt, Terraeol et Klotz (2). Mais quand ce retournement apparaît au cours d'affections du système nerveux, sans relation avec une atteinte inflammatoire des labyrinthes, comme cela peut se voir dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, les ramollissements du bulbe, les compressions ou irritations du plancher du IVe ventricule, etc., il peut avoir des significations différentes d'après les modalités qu'il revêt. Le nystagmus change-t-il de sens plusieurs fois dans la même journée, et pour ainsi dire à volonté suivant la position donnée à la tête quelques instants avant l'examen, il mérite une signification spéciale ; change-t-il de sens au cours d'une affection à évolution lente pour garder la nouvelle direction dans le regard direct, malgré les positions variées préalablement imprimées à la tête, il peut en avoir une autre.

On pourra lire une longue et intéressante discussion sur ce sujet dans le mémoire de Reys sur le nystagmus dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, et noter l'opinion à laquelle il se rattache.

Nous ne pouvons dans le présent travail consacrer un trop long développement à ce phénomène en général. Nous considérerons seulement la forme qu'il revêtait dans notre seconde observation, et nous essaierons de l'interpréter en nous basant sur le résultat des observations qui ont pu être faites en même temps : le nystagmus a changé de sens deux fois en quelques jours ; le seuil des diverses transformations qui lui ont été imprimées au cours des épreuves instrumentales est resté bas, très bas même, et peu différent dans l'excitation droite ou gauche ; en même temps que le nystgamus se retournait, le type de déviation des bras tendus se modifiait. Nous sommes portés à croire d'après ce petit ensemble de faits que le retournement traduisait ici *le simple changement de*

(1) Ramadier. *Annales des Maladies de l'oreille*, 1924.
(2) Nystagmus et abcès du cervelet. *Revue d'O.-N.-O.*, n° 10, 1927, p. 929).

prédominance dans l'irritabilité de tel appareil labyrinthique par rapport à son congénère, les deux appareils étant hyperexcitables et aptes à réagir nettement à des impulsions légères, ils n'étaient nullement détruits ni l'un ni l'autre.

Nous nous promettons de mettre en œuvre dans l'avenir toute une série d'épreuves qui nous mettront peut-être en mesure d'apporter plus de précision et de certitude dans nos conclusions ; nous chercherons, par exemple, à provoquer le retournement du nystagmus dans le regard direct, en faisant prendre différentes attitudes à la tête et à voir s'il s'inverse dans la position de flexion à 90° de la tête sur le tronc.

L'ébauche d'interprétation que nous proposons aujourd'hui peut garder son intérêt, puisque la déduction que nous avons tirée a été vérifiée. Nous croyons qu'il sera désormais très avantageux de ne pas envisager ce retournement à l'état isolé, comme on l'a fait le plus souvent jusqu'ici, mais de le situer dans le cadre des autres réactions vestibulaires, cliniques et instrumentales. Il nous semble utile d'insister sur ce point, car, d'après notre expérience personnelle, le nystagmus est un conseiller beaucoup moins fidèle que le sens de la pulsion, par exemple, et s'il varie de sens pendant que cette dernière garde le sien, nous sommes actuellement d'avis qu'il faut s'en rapporter à la pulsion qui se fait très généralement du côté irrité. Si l'on pouvait arriver à dire avec certitude que dans un cas donné le plancher du IVe ventricule est seulement comprimé mais non envahi, non infiltré par la tumeur, on serait en possession d'un document utile pour le chirurgien et d'un élément de pronostic appréciable.

Nous croyons qu'avec un peu d'habitude et de patience, le neurologiste pourra obtenir des examens vestibulaires cliniques et instrumentaux bon nombre d'utiles précisions dans le diagnostic des affections de la fosse postérieure du crâne et même de l'encéphale qui modifient de façon extrêmement variée, directement ou à distance, l'appareil vestibulaire ; celui-ci est très sensible à de nombreuses causes modificatrices, et très nuancé dans ses modalités réactionnelles ; il peut nous dire beaucoup de choses si nous savons l'interroger, mais nous commençons à peine à comprendre son langage compliqué.

Application pratique des données qui précèdent.

Quelle application avons-nous faite des données cliniques qui précèdent, dans l'élaboration du diagnostic ?

Nous tenons à indiquer, en terminant, la série des déductions que nous avons faites.

Tout d'abord la localisation des douleurs appelait l'attention vers la fosse postérieure ; la crise vestibulaire violente et l'existence de troubles cérébelleux, le signe de la dysharmonie vestibulaire nous conduisaient à localiser la cause dans le IVe ventricule et le cervelet lui-même ; la bilatéralité des troubles cérébelleux ne nous porta pas à croire que l'affection

causale était bilatérale, car nous avons vu bien souvent ce type de réactions avec une lésion unique, même peu volumineuse, surtout quand elle atteignait les pédoncules cérébelleux moyens dans la protubérance ; la simple compression de voisinage expliquait bien les troubles légers droits dus à la tumeur gauche ; le retournement du nystagmus et l'existence de seuils bas aux diverses épreuves nous permettait de penser que les voies vestibulaires étaient irritées des deux côtés, et d'une manière à peine différente ; et l'hypothèse d'une compression légère non destructive du plancher du IVe ventricule nous paraissait très vraisemblable.

Nous ne tenions aucun compte de l'absence de stase papillaire que nous avons vu fréquemment manquer dans certaines tumeurs de la fosse postérieure ; nous croyons d'ailleurs que la majorité des neurologistes professe actuellement la même opinion.

A cause de la grande brusquerie de début des phénomènes, nous pensâmes qu'il s'agissait ou d'une hémorragie cérébello-ventriculaire, ou d'une tumeur à évolution lente avec hémorragie subite ; cette supposition s'est trouvée confirmée pour un cas, mais non pour l'autre. Nous sommes donc disposés à tenir moins compte dans l'avenir de ce mode de début ; mais quand il aura existé, nous inciterons volontiers le chirurgien à inciser l'hémisphère du cervelet horizontalement sur une partie de sa grande circonférence, dans l'espoir de trouver du sang dont l'évacuation pourrait produire pour un temps peut-être une grande amélioration et diminuer la compression, toujours très grave, du plancher du IVe ventricule.

Travail de la Clinique des Maladies nerveuses de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

UN CAS DE MACROGÉNITOSOMIE PRÉCOCE LIÉE A UN ÉPENDYMOGLIOME DE LA RÉGION MAMILLO-TUBÉRALE

PAR

G. HEUYER, J. LHERMITTE, DE MARTEL et Mlle Cl. VOGT

(*Travail du laboratoire de la Fondation Dejerine.*)

Jusqu'à ces dernières années, il semblait presque reconnu en neurologie que les tumeurs de la glande pinéale étaient le plus souvent caractérisées par un syndrome particulier dont la maturation précoce de l'appareil sexuel externe associée à un développement trop rapide des caractères sexuels secondaires figuraient les éléments essentiels. En effet, on trouve dans la littérature médicale un assez grand nombre de faits qui témoignent que, réellement, dans les tumeurs de la glande pinéale, on peut voir se développer, de la manière la moins discutable, le syndrome de Pellizi, c'est-à-dire la macrogénitosomie précoce, ou l'hypergénitalisme. Mais, ainsi que nous le montrerons plus loin, si les relations étiologiques par lesquelles se relient l'altération tumorale épiphysaire et l'hypergénitalisme sont indéniables, il n'en va pas du tout de même pour ce qui est de la physiologie pathologique du syndrome. En d'autres termes, si du point de vue clinique on peut considérer que les tumeurs pinéales traduisent parfois leur développement par la macrogénitosomie précoce, il n'en résulte pas qu'il faille chercher dans l'altération épiphysaire la cause même de la perturbation si accusée du développement sexuel. Au reste, ce serait une erreur de penser que les tumeurs pinéales, qui ne sont pas exceptionnelles, comptent parmi leurs caractères majeurs la macrogénitosomie précoce. Si l'on en doutait, nous ne pourrions que renvoyer à un article tout récent de Joseph Globus et Samuel Silbert où les auteurs décrivent sept observations personnelles de pinéalome dans lesquels, sauf un cas où d'ail-

leurs la perturbation était peu marquée, il n'existait absolument aucune trace d'hypergénitalisme. Le fait que nous rapportons nous paraît digne d'attirer l'attention parce que la macrogénitosomie précoce qui était des plus évidentes, se montre tout à fait indépendante d'une altération quelconque de la glande pinéale et que, d'autre part, notre étude anatomique nous a fait voir des lésions très limitées de la région infundibulo-mammillaire, lésions qui seules peuvent être incriminées dans la genèse du syndrome.

Voici l'observation clinique de cet enfant prise en décembre 1929 au moment où il a été présenté à la Société de neurologie.

L'enfant, Maurice L..., âgé de six ans, a eu une croissance anormalement rapide et présente des signes de puberté précoce.

Son *hérédité* est très chargée : le père, alcoolique chronique, est mort de laryngite tuberculeuse ; la mère tousse et a une laryngite vraisemblablement aussi tuberculeuse. Dans la lignée maternelle, le grand-père s'est suicidé à l'âge de soixante-deux ans. La grand'mère, alcoolique chronique, est actuellement dans un asile de vieillards. Un oncle est mort alcoolique, à trente-sept ans.

Les parents ont eu six enfants, trois sont morts : un à treize mois de méningite, un à trois jours de convulsions, un à dix ans, de pneumonie tuberculeuse ; trois sont vivants : un est bien portant, une fille a une maladie congénitale du cœur, le troisième est notre petit malade.

Dans les *antécédents personnels*, on note que l'enfant est né à terme, mais l'accouchement a été très difficile, au forceps. L'enfant est né en état de mort apparente. Il n'a jamais eu de convulsions.

Il a présenté un retard considérable du développement psycho-moteur. Il a eu sa première dent à douze mois. Il a marché à treize mois, a parlé à cinq ans et a été propre à six ans.

Vers l'âge de quatre ans sa croissance a paru anormale et sont apparus les signes de prépuberté.

A l'examen, cet enfant a l'apparence, la taille et le poids d'un enfant de douze à treize ans. Il mesure 1 m. 29 et pèse 29 kg. 500.

Dans l'ensemble, la *morphologie* est celle d'un garçon normal de douze ans. Il n'y a pas de signes d'acromégalie : les pieds, les mains, la face sont bien proportionnés. Toutefois, il y a dans sa croissance de curieuses dyssymétries qui sont intéressantes à préciser du point de vue anthropologique. (Fig. A.)

Le poids de 29 kg. 500 est sensiblement celui d'un enfant de onze ans et demi.

La taille de 129 cm. 7 est celle d'un enfant moyen de dix ans et demi.

Les autres mesures rapportées au barème de Bertillon s'étagent de dix à douze ans.

Le pied, 20 cm. 1, correspond à dix ans et demi.

La longueur du médius, 9 centimètres, correspond à dix ans et demi.

La longueur de l'auriculaire, 2 cm. 7, correspond à dix ans et demi.

L'envergure, 132 centimètres, correspond à cette d'un enfant de onze ans et demi.

La taille assise, 73 cm. 9, est celle d'un enfant de douze ans.

C'est donc surtout en faveur du tronc que s'est faite l'augmentation de dimensions.

Pour vérifier ces résultats, d'autres mesures empruntées à la technique munichoise ont été faites et comparées au barème établi pour les enfants de Munich. Ces barèmes ne peuvent donner une appréciation correcte que par la différence d'âge relevée entre les diverses mesures.

Avec ce barème :

La taille serait de dix ans ;

Les membres inférieurs, de sept ans trois quarts ;

Les membres supérieurs, de huit ans ;

Le diamètre biacromial — largeur des épaules, — de dix ans et demi ;

Le diamètre bicrêtal iliaque (largeur du bassin), de douze ans et demi ;

La hauteur du tronc, de quatorze ans. (Fig. B.)

On retrouve les données du premier examen. Le développement le plus grand est celui du tronc.

Il y a donc dans la croissance anormale de cet enfant une curieuse dyssymétrie.

La *tête* est aussi augmentée de volume et recouverte d'une chevelure rapetienlièrement abondante.

Le diamètre antéro-postérieur est de 18 cm. 1.

Le diamètre transverse de 11 cm. 8, ce qui donne un indice céphalique de 82,2 et classe le sujet dans la catégorie des brachycéphales.



Fig. A.

Le périmètre cranien est de 55 centimètres. Les bosses frontales sont marquées. Les oreilles sont mal ourlées avec une ébauche du tubercule de Darwin, et, à la palpation, le crâne est irrégulier.

On sent à la région occipito-temporale gauche une tuméfaction de la grosseur d'une noix et un peu dépressive, bien limitée, nettement sous-cutanée et qui ne semble pas adhérente à l'os. Il s'agit d'un lipome.

La face est normale. Les dents sont crénelées et mal plantées. Il y a un léger duvet de moustache.

Le thorax est un peu en entonnoir.

Les membres supérieurs sont normaux.

Aux membres inférieurs, les cuisses, courtes, larges et très musclées, ont un aspect hypertrophique.

A noter quelques anomalies dans la grandeur des orteils : à droite, il y a égalité de taille des trois premiers orteils ; le quatrième est très court, beaucoup plus court que le cinquième.

Il existe des *signes de prépuberté*. Les organes génitaux externes, la verge et les testicules sont développés. La région pubienne est recouverte de poils, mais les régions axillaires sont glabres.

A noter que la voix est grave et a mué.

L'*examen neurologique* donne les renseignements suivants :

L'enfant se plaint de céphalée frontale, mais n'a jamais eu de vomissements ni de crises convulsives.

La marche est lente et se fait avec précaution, peut-être en raison de la céphalée que déterminent les mouvements brusques.

Aux membres inférieurs on ne note pas de contracture, plutôt un certain degré d'hypotonie.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, sont très vifs, surtout à gauche. De ce côté, le réflexe plantaire se fait en extension.

Il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied, ni des orteils.



Fig. B

Aux membres supérieurs la force musculaire est diminuée. Il y a de l'hypotonie dans les mouvements passifs. Les réflexes tendineux, olécraniens, stylo-radiaux et cubito-pronateurs sont vifs et égaux des deux côtés.

Les réflexes cutanés abdominaux et les réflexes crémastériens sont vifs.

Il ne semble pas y avoir de troubles de la sensibilité.

Les signes cérébelleux sont impossibles à rechercher, à cause de l'incompréhension de l'enfant, mais aucun d'eux n'existe spontanément.

Il n'y a pas d'acromégalie, pas de diabète inspide, pas de glycosurie, pas de somnolence, c'est-à-dire pas de signes d'atteinte de la région infundibulo-hypophysaire.

La percussion du crâne et la mobilisation de la tête sont douloureuses. Quelquefois, il existe un certain degré de raideur de la nuque et même un syndrome méningé avec signe de Kernig et photophobie.

Tous les nerfs craniens sont normaux. L'examen oculaire montre des pupilles ovales des réflexes pupillaires normaux. Il n'y a pas de paralysie oculaire, pas d'hémianopsie, pas de lésion du fond d'œil.

L'examen viscéral est normal, ne révèle l'existence d'aucune tumeur abdominale (rein, surrénale, testicules). Seule la rate est palpable et percutable : son bord inférieur est perceptible à la palpation.

L'enfant ne présente aucune adiposité ; le pouls est ralenti : 20 pulsations à la minute ; la tension artérielle est de 11,7.

Au point de vue psychique, l'enfant présente un état de torpeur qui est quelquefois très prononcé. De plus, c'est un arriéré. Il n'a commencé à parler que fort tard et actuellement son langage est très pauvre, presque monosyllabique. Il comprend à peu près ce qu'on lui demande. Son âge mental est inférieur à trois ans. Très doux à l'hôpital, il était, chez lui, sujet à des réactions violentes.

Divers examens complémentaires ont été pratiqués.

Ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, 30 centimètres au manomètre de Claude en position couchée.

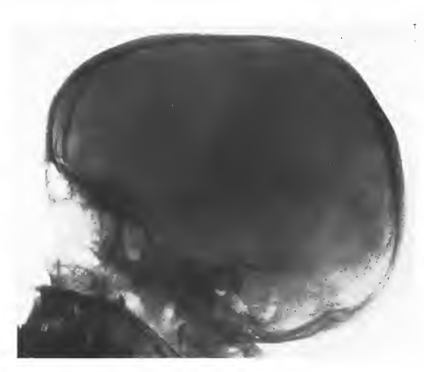


Fig. C.

Albumine : 0,20.

Cellule de Nageotte, deux éléments par millimètre cube.

Bordet-Wassermann : H⁸.

Calmette-Massol : H⁸.

Benjoin colloïdal, négatif.

La *radiographie du crâne* montre que celui-ci est augmenté de volume sans aspect cérébriforme très marqué, mais dans la région cérébelleuse existent des impressions digitiformes très nettes. Il existe dans l'hémisphère droit une ombre d'apparence calcifiée, un peu plus grosse qu'un pois, de contour irrégulier — située en haut et en arrière de la selle turcique, et que l'on peut localiser dans la région ventriculaire ou paraventriculaire. La selle turcique est petite. (Fig. C.)

La radiographie des membres montre que les épiphyses ne sont pas encore soudées.

En résumé, l'examen de notre malade mettait en évidence :

1° Un syndrome dystrophique caractérisé par une croissance anthropo-

métrique anormale, le développement excessif des organes génitaux et du système pileux.

Dans l'accroissement exagéré de la taille, il nous paraît intéressant de souligner la dyssymétrie particulière dans la croissance de différentes parties du corps, l'augmentation de taille portant surtout sur le tronc et accessoirement sur les pieds.

2° Un syndrome radiologique de tumeur cérébrale, avec un minimum de signes cliniques, une absence d'œdème papillaire mais des impressions crâniennes digitiformes et l'apparence d'une tumeur cérébrale difficile à préciser et dont on voit l'ombre dans la partie médiane de l'hémisphère droit.

Il était évidemment très difficile d'affirmer qu'il s'agissait là d'une tumeur pinéale. Toutefois, il paraissait vraisemblable qu'il en était ainsi, comme dans les cas de Bailey et Jeliffe (1911) qui, dans un cas de tératome épiphysaire, avaient noté une ombre dans la région pinéale et qui, après la mort, pouvaient interpréter cette ombre comme appartenant au cartilage contenu dans la tumeur. Dans le cas de Luce (1921), existait aussi une ombre calcaire qui siégeait dans la région épiphysaire et qui permit de confirmer le diagnostic porté d'après les autres symptômes.

Intervention chirurgicale. — Le Dr de Martel est intervenu sur notre demande. Sur le diagnostic qui a été porté d'une tumeur probable de la glande pinéale, il pratiqua un vaste volet de la région cérébelleuse, passa à travers la tente du cervelet, sectionna la faux du cerveau et, écartant les hémisphères cérébraux, arriva sur l'épiphyse, selon une technique dont il exposera lui-même ailleurs les détails. Or, aucune tumeur de la glande pinéale ne fut trouvée.

L'enfant mourut deux jours après l'intervention.

Anatomie pathologique. — 1° *Autopsie.* On ne trouva aucune lésion des surrénales, des reins, des testicules. Après l'ouverture de la boîte crânienne, un premier examen uniquement macroscopique du cerveau a montré :

1° Que la glande pinéale est intacte ; 2° que l'hypophyse est intacte ; 3° qu'il existe une tumeur dans la région des tubercules mamillaires.

C'est une tumeur bien limitée, de la grosseur d'une noisette, arrondie irrégulièrement, blanche, de consistance très dure, qui repose sur l'espace perforé antérieur et le masque.

Elle se trouve comprise entre le chiasma, en avant, les bandelettes optiques et les pédoncules cérébraux latéralement, la protubérance en arrière. Elle est séparée de celle-ci par un hiatus d'où émergent les nerfs moteurs oculaires communs.

La tumeur refoule et aplatit la tige pituitaire en avant et l'applique sur la face postérieure du chiasma.

A droite, elle est accolée à la bandelette optique et au pédoncule cérébral avec lequel elle semble se continuer, alors qu'elle en est nettement séparée à gauche.

2° *Etude histologique.* Sur coupes sériées.

C. 81. Au niveau de la partie antérieure de l'infundibulum on constate que la lame terminale est conservée, mince mais non lésée. Les parois de l'infundibulum sont absolument normales. Les vaisseaux ne sont pas atrophiés. Les piliers antérieurs du trigone, le faisceau de Vicq-d'Azir, sont absolument normaux. Nulle infiltration de la substance grise ventrale ou dorsale du ventricule.

Coupe 79, passant par la commissure postérieure. Aspect absolument identique. Plus en arrière, intégrité de la lame terminale et de l'infundibulum.

Coupe 73. On aperçoit sur toute l'étendue le ventricule médian, lequel est absolument normal ; en arrière de lui, l'extrémité antérieure de l'épiphyse déprimée dans sa partie dorsale.



Fig. 1. — Partie inférieure du cerveau après transsection de la protubérance L'espace opto pédonculaire orme une saillie anormale, laquelle représente la tumeur. Celle ci se trouve flanquée des nerfs oculo-moteurs communs, et au-devant d'elle on aperçoit la tige hypophysaire L'aqueduc sylvien n'est pas dilaté.



Fig. 2. — Coupe frontale oblique en avant et en bas, de la région sous-thalamique n° 71. Le ventricule moyen est tres modérément distendu ; en arrière la commissure postérieure et l'épiphyse creusée en gouttière au cours de l'intervention chirurgicale. La substance grise du III° ventricule n'est pas modifiée sensiblement. Aucune dégénération secondaire. (Methode de Loyez.)



Fig. 3. — Coupe n° 56 de la série renversée. Intégrité de la région sous-thalamique ; l'infundibulum présente du côté gauche un épaississement de sa paroi ; de ce côté, les piliers du fornix sont écartés du plan médian. On découvrait en arrière du tractus optique un début d'envahissement de l'infundibulum par le néoplasme. (Méthode de Loyez.)

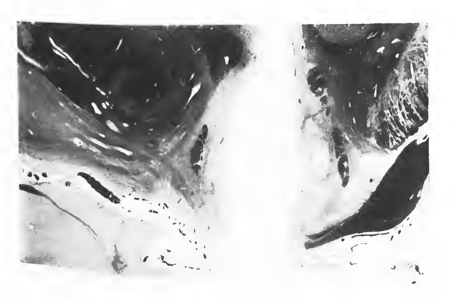


Fig. 4. Coupe n° 58. Du côté droit, on distingue nettement deux masses néoplasiques incorporées dans la paroi infundibulaire et déviant en dehors les fibres du pilier antérieur du fornix. (Loyez.)



Fig. 5. — Coupe n° 49 de la série. L'envahissement neoplasique est plus marqué que dans les régions plus antérieures. Du côté droit, la paroi infundibulaire dans laquelle s'incorporent les tubercules mamillaires est très hypertrophiée. Cependant, le pied pédonculaire n'est pas déformé. En arrière, l'aqueduc sylvien, la commissure postérieure et l'épiphyse légèrement évasée par le chirurgien. (Loyez.)

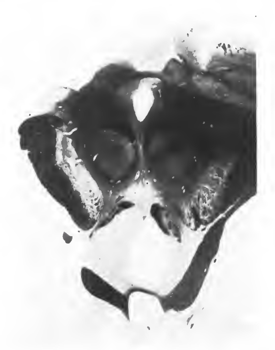


Fig. 6. — Coupe n° 11. L'espace interpedonculaire est rempli par une tumeur enravée en son centre, laquelle comprend les tubercules mamillaires. En avant, le chiasma et les bandelettes optiques. Du côté droit (gauche sur la figure inversée), la neoplasie est plus développée. Nulle distension de l'aqueduc. L'épiphyse est normale.



Fig. 7. — Coupe n° 43. Le tubercule mamillaire gauche se dessine mieux, la cavité centrale du néoplasme se réduit (Loyez.)



Fig. 8. — Coupe n° 22 portant sur le pédoncule cérébral au niveau des T. Q. A. Le tubercule mamillaire gauche (ici droit, car la coupe est inversée), est bien dessiné, le droit au contraire est noyé dans la prolifération néoplasique. Au-devant de la tumeur, on voit la tige pituitaire dont la lumière centrale est parfaitement perméable. (Loyez.)

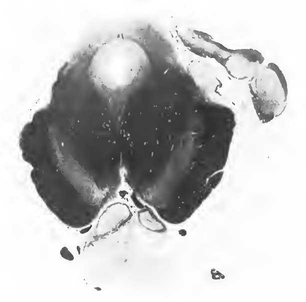


Fig. 9. — Coupe n° 10 Le néoplasme s'appuie en arrière sur les tubercules mamillaires ; on voit une petite cavité sur la marge néoplasique droite. Le pédoncule n'est pas comprimé. On reconnaît les filets fortement colorés des oculo-moteurs communs. (Loyez.)



Fig. 10. — Coupe n° 6 *bis*. Le pôle postérieur de la tumeur, laquelle se continue nettement avec les tubercules mamillaires. (Loyez.)

Coupe 71. — Portant sur la lame terminale, ne montre aucune lésion (voir fig. 2).

Coupe 66. — On aperçoit ici le début du pédoncule cérébral, la capsule interne sur laquelle s'appuie, en avant, la bandelette optique.

Coupe 56. — De chaque côté, au niveau de l'infundibulum, on aperçoit les noyaux supérieurs des tubercules mamillaires. L'infundibulum est normal à gauche. Un peu plus en arrière, les tubercules englobés dans le tuber cinereum sont encore plus apparents (fig. 3 et 4) et l'on voit apparaître dans l'infundibulum du côté droit deux petits noyaux indiquant l'envahissement par le gliome.

Coupe 51. — La partie antérieure de l'infundibulum est nettement modifiée ; d'un côté surtout on observe le gonflement du tubercule mamillaire qui fait saillie dans la paroi.

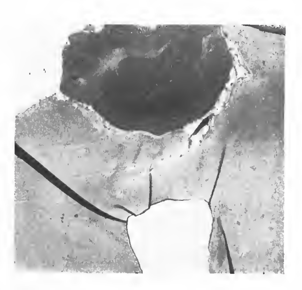


Fig. 11. — **Partie dorsale de l'aqueduc sylvien ; en arrière l'épiphyse de taille et de structure normales (Eosine Hématoxyline.)**

Coupe 40. — La lésion est ici extrêmement visible. En effet, à ce niveau un des corps mamillaires est considérablement hypertrophié, très pauvre en fibres, il touche, en avant, à la partie postérieure du chiasma optique. La tumeur infiltre ainsi la région du tuber cinereum des deux côtés, mais la lumière de celui-ci est conservée. La région du pédoncule cérébral n'est pas modifiée ; il n'existe aucune dégénération dans le pied du pédoncule, aucune dégénération du locus niger ni du noyau rouge. L'aqueduc de Sylvius est rigoureusement normal, sa lumière n'est pas du tout distendue. En arrière, on perçoit toute l'étendue de la glande pinéale tout à fait normale (fig. 5).

En somme, c'est à partir de la coupe 58, qui se trouve située au point où la bandelette s'engage dans le tuber, que l'on aperçoit poindre les premiers rudiments de la tumeur ; celle-ci est flanquée en dehors par quelques filets épars des piliers antérieurs du fornix. A partir de ce point, la tumeur augmente et refoule en dehors ces tractus. La bandelette optique n'est pas dégénérée.

Un examen pratiqué avec les colorations à l'éosine-hématoxyline permet de voir sur la coupe 56, c'est-à-dire au niveau où commence à apparaître le pôle supérieur de la tumeur, une prolifération de noyaux névrogliques clairs, ponctués de granulations chromatiniennes fines.

Dans cette région on n'aperçoit aucune cellule nerveuse, des néovaisseaux à la paroi endothéliale serpentent à travers la masse. Par endroits, les cellules névrogliques s'ag-

minent pour former des amas. Il n'existe pas à proprement parler de rosettes, mais simplement on voit, de place en place, quelques apparences de ces formations. La *glande pinéale*, dans cette région, est absolument normale. On y constate quelques calcosphérites, mais les cellules qui la composent sont régulières, formant des cordons sinueux dans la partie antérieure (fig. 11).

Coupe 44. — Cette coupe porte au niveau du pédoncule cérébral. En avant on voit également le chiasma optique et la bandelette. En arrière on voit l'aqueduc de Sylvius normal et l'épiphyse intacte. En avant, dans l'espace opto-pédonculaire, la tumeur apparaît surtout développée d'un côté, détruisant le corps mamillaire ou du moins s'y incorporant (fig. 6).

Au Weigert, l'aspect de la néoplasie est particulier, moiré, semblant constituée par de petits nodules séparés par des petits vaisseaux myéliniques dessinant des alvéoles irrégulières.

Coupe 43. — Même aspect (fig. 7).

Coupe 40. — Le pédoncule cérébral n'est pas déformé et il n'existe aucune dégénération myélinique.

Coupe 33. — La lésion est la même, la tumeur forme un bloc, mais, cependant, est creusée d'une cavité centrale. Les bords de la cavité ne sont pas revêtus d'épithélium.

Coupe 30. — Même aspect. La tumeur se développe nettement aux dépens d'un tubercule mamillaire et forme au-devant des deux corps une masse grosse comme un très gros pois. La cavité existe dans les mêmes proportions que ci-dessus.

Coupe 22. — Porte également sur le pédoncule cérébral. L'épiphyse a sensiblement diminué de volume, le pédoncule cérébral est absolument normal ainsi que l'aqueduc. La tumeur garde le même développement, mais elle se dégage de la tige de l'hypophyse qui apparaît en avant, exactement en arrière du chiasma. Cette tige de l'hypophyse n'est pas envahie par le néoplasme (fig. 8).

Coupe 14. — Plus bas, la tumeur ne forme plus qu'une même masse, la cavité est extrêmement réduite et l'on voit parfaitement que d'un côté le tubercule mamillaire est envahi par la tumeur, laquelle y prend naissance. Du côté opposé, le tubercule mamillaire est conservé, mais il n'existe aucun plan de clivage entre celui-ci et la tumeur.

En avant, la tige de l'hypophyse est nettement séparée par la pie-mère de la tumeur. Elle ne contient pas d'éléments néoplasiques.

Dans les coupes supérieures (20), la tige hypophysaire, par un de ses côtés, fait corps avec la tumeur, mais le canal est libre.

Coupe 13. — La tumeur est exactement médiane et forme un bloc adhérant en arrière aux corps mamillaires.

Coupe 10. — La tumeur est toujours présente, le pédoncule non comprimé ni altéré. La tige de l'hypophyse n'est plus visible (voir fig. 9).

Coupe 9. — Même aspect.

Coupe 6 *bis*. — La tumeur persiste, un des corps genouillés a disparu, remplacé qu'il est par la tumeur (voir fig. 10).

Dans les coupes inférieures qui passent exactement à l'émergence de la 3e paire, la tumeur persiste et présente la dimension d'un petit pois. Les faisceaux de la 3e paire, en dehors du pédoncule, ne sont pas dégénérés. Le pédoncule est toujours absolument normal. Au niveau du sillon bulbo-protubérantiel la tumeur a disparu et le mésocéphale est absolument normal.

Dans la tumeur on remarque la présence de cavités tubulaires dont la paroi est formée par des cellules épithéliales à type épendymaire. C'est une de celles-ci qui est distendue à l'excès et qui forme le kyste. Il est à noter que la paroi est formée, à certains endroits, d'une couche pluristratifiée de cellules du type épendymaire (15 à 20 stratifications).

D'après l'étude anatomique que nous venons de résumer en analysant les coupes les plus significatives de la série, il résulte deux faits importants à notre sens : le premier c'est que *l'épyphyse se montre absolument normale*

comme développement, comme structure, et comme forme dans toute la série ; et, d'autre part, qu'il *existe dans l'espace oplo-pédonculaire une lésion importante* dont voici les caractères principaux.

Ainsi qu'on pouvait le supposer à l'examen macroscopique, les coupes histologiques sériées de tout le tronc cérébral font apparaître *un épendymogliome multicavitaire développé aux dépens des tubercules mamillaires*, principalement le droit, et infiltrant la région infundibulo-tubérienne des deux côtés. La région antérieure ou orale du ventricule médian, celle qui est atteinte par les coupes frontales préchiasmatiques, ne présente pas d'infiltration néoplasique, la cavité ventriculaire seule montre une dilatation très modérée de sa lumière. Sur les coupes qui passent immédiatement en avant du chiasma, on aperçoit très nettement (voir figure 4) le développement de deux masses néoplasiques plus claires situées en plein dans la région de la substance grise périépendymaire de la base du ventricule moyen, au niveau de l'infundibulum. Ces masses sont situées exactement en dedans des fibres coupées transversalement du fornix. Un peu plus en arrière, dans la région chiasmatique, l'infiltration néoplasique s'avère beaucoup plus manifeste. Ici, les tubercules mamillaires sont engagés dans le tuber cinereum, l'infiltration se montre bilatérale et beaucoup plus accusée du côté droit où le pilier du fornix est nettement déplacé. Enfin lorsqu'on considère les coupes de plus en plus postérieures, chiasmatiques et rétrochiasmatiques, on se rend compte que l'espace optopédonculaire est complètement rempli par une masse tumorale, le gliome, centré par une cavité irrégulière. La tumeur devient plus pleine au fur et à mesure qu'on gagne les coupes caudales et l'espace optopédonculaire. Au niveau du point d'émergence des moteurs oculaires communs, le néoplasme est formé par une masse presque compacte qui ne comporte que quelques étroites cavités.

Plusieurs points d'ordre anatomique méritent d'être relevés. Le premier c'est que sur aucun point du trajet de la tumeur, le pédoncule cérébral n'est réellement comprimé, que l'aqueduc de Sylvius ne présente absolument aucune dilatation, enfin que sur certaines coupes (voir fig. 8) qui atteignent obliquement la tumeur et le tuber, on peut se rendre compte que cet organe conserve sa perméabilité centrale et n'est pas déformé.

Nous sommes donc en présence, ici, d'une lésion néoplasique extrêmement limitée de la région infundibulo-mamillaire, laquelle ne détermine qu'une très légère distension ventriculaire, et ne s'accompagne d'aucune nécrose, d'aucune destruction appréciable des noyaux et des centres de la région infundibulo-tubérienne.

Ceci étant dit, comment peut-on superposer les résultats de notre investigation anatomique et les données cliniques. Tout d'abord, il convient de relever que la symptomatologie purement neurologique du malade s'avérait extrêmement fruste. En effet, non seulement il n'existait aucune paralysie, mais encore les réflexes tendineux et osseux étaient bien conservés et égaux. On ne relevait aucune dysmétrie, aucun syndrome cérébelleux. La sensibilité était normale ainsi que la réflectivité cutanée ; on ne

pouvait mettre en évidence aucune trace d'amyotrophie. Tous les nerfs craniens étaient normaux et l'examen oculaire ne décelait absolument aucune perturbation. Seule, la présence du signe de Babinski du côté gauche attestait la réalité d'une perturbation de la voie pyramidale. Or, notre examen anatomique en fait foi, le néoplasme mamillo-infundibulaire ne déterminait aucune dégénération appréciable, non plus qu'aucune compression du mésocéphale. Si l'on fait abstraction du côté psychique qui se marquait par une arriération mentale et par une torpeur cérébrale parfois très prononcée, on reconnaîtra que le fait capital de la symptomatologie, et qui faisait de notre malade un être singulier, tenait avant tout dans la perturbation du développement somatique et la maturation sexuelle précoce.

Pouvons-nous en l'état actuel de nos connaissances, rattacher les perturbations du développement somatique et sexuel à l'altération morphologique que notre étude histologique a permis de préciser ? Tel est le point que nous voudrions aborder maintenant.

Ainsi que nous l'avons dit par avance, dans un grand nombre de cas de tumeur pinéale, vérifiés à l'autopsie, la macrogénitosomie précoce fait défaut. A cet égard nous ne pouvons mieux faire que de citer le mémoire récent et remarquable des neurologistes américains, Joseph Globus et Samuel Silbert. Ces auteurs ont pu observer 7 malades atteints de tumeurs pinéales vérifiées à l'autopsie. Or, ce fut seulement dans un cas sur sept que l'on put observer une maturation précoce, discrète d'ailleurs, du développement sexuel. Tous les malades, au contraire, accusaient des symptômes de tumeur du cerveau : vomissements, céphalées, vertiges ; et cinq d'entre eux avaient été atteints à une époque variable de l'évolution morbide de troubles oculaires à type de diplopie. Nous devons ajouter que, dans six cas, le signe d'Argyll-Robertson était des plus nets, accompagné régulièrement par une parésie des muscles oculo-moteurs. L'œdème papillaire fut relevé. Enfin, dans quatre cas sur sept, on constata des symptômes cérébelleux. On le voit, la symptomatologie des pinéalomes, lorsque celle-ci peut être exactement précisée, s'écarte très notablement de l'expression clinique si réduite du point de vue neurologique que présentait notre sujet.

En se basant sur leurs observations personnelles, Globus et Silbert sont donc amenés à conclure que les tumeurs de la glande pinéale, lesquelles sont généralement des tératomes, offrent à l'observateur des traits cliniques suffisamment précis pour permettre d'établir le diagnostic d'une tumeur dans la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs ; d'autre part, la survenace de modifications des caractères sexuels secondaires est très loin d'être un élément essentiel pour le diagnostic. Si nous nous appuyons sur les faits cliniques et anatomiques de notre observation, nous pouvons aller plus loin et affirmer que l'existence d'une tumeur pinéale ou, d'une manière plus générale, d'une modification anatomique de l'épiphyse est indifférente à la production du syndrome dit de Pellizi : la macrogénitosomie précoce. Lorsque la perturbation sexuelle est réelle, car elle existe

dans quelques cas de lésion pinéale, il faut en bonne règle en chercher la raison dans une modification d'une autre région que celle de l'épiphyse.

Plusieurs auteurs, à commencer par Knud Krabbe, frappés par ce fait, qu'un grand nombre de tumeurs pinéales ou de la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs s'accompagnent non seulement de macrogénitosomie précoce mais encore de polyurie, de polydipsie et de sommeil morbide, inclinèrent à penser que, peut-être, la maturation sexuelle précoce doit être rattachée comme les syndromes végétatifs précédents, à une modification anatomique ou fonctionnelle des centres étagés au niveau de l'infundibulum du tuber et de la région sous-thalamique. Cette supposition semble d'autant plus fondée, que, dans l'immense majorité des cas, à la lésion pinéale ou juxtapinéale s'associe une hydrocéphalie extrêmement manifeste. Dans le cas classique relaté par Raymond et Claude, la distension ventriculaire était vraiment excessive. Or, dans les cas de ce genre, non seulement la distension porte sur les ventricules latéraux mais encore souvent atteint à un très haut degré le ventricule médian dont le plancher s'amincit à tel point qu'il est réduit à une lame extrêmement fine (Raymond et Claude).

Sans doute, l'existence d'une hydrocéphalie conduisant à une dilatation du troisième ventricule et à l'apparition de symptômes très significatifs tels que la polyurie, la polydipsie, le sommeil pathologique rend vraisemblable l'hypothèse avancée par Knud Krabbe, mais il est impossible de ne pas voir combien il serait hasardeux de se baser sur l'hydrocéphalie généralisée pour attribuer à telle ou telle partie du système nerveux un rôle essentiel dans le déterminisme d'un phénomène aussi caractérisé que celui que nous avons en vue : la maturation sexuelle précoce.

Pour qu'on puisse trouver l'origine de cette modification de la croissance, il faut de toute nécessité s'appuyer sur un fait où la lésion est assez strictement limitée. Notre observation constitue, croyons-nous, ce fait-là. En effet, ici la lésion tumorale (épendymo-gliome) constitue une modification purement mécanique de la base du cerveau et sa limitation étroite à la région mamillo-infundibulaire permet, sans aucun doute, d'affirmer que le syndrome de Pellizi est à rattacher non pas aux conséquences d'une hydrocéphalie inexistante, mais aux troubles de fonctionnement de la région ventrale du ventricule moyen et des tubercules mamillaires. Ce qu'il est difficile de définir dans notre fait, c'est la part respective que jouent par rapport à la perturbation sexuelle et somatique les tubercules mamillaires et la région infundibulo-tubérale. Il n'est pas besoin de rappeler, en effet, que nos connaissances sur les fonctions des tubercules mamillaires sont des plus élémentaires. Tout ce que nous savons, de par l'anatomie normale de l'homme et l'anatomie comparée, c'est que les tubercules mamillaires sur lesquels viennent se ranger les piliers antérieurs du fornix constituent, selon toute apparence, un segment important de l'appareil olfacto-gustatif. Cet appareil joue-t-il un rôle quelconque dans la croissance de l'appareil sexuel mâle ? Nous l'ignorons complètement. C'est

peu probable. C'est une question qui peut se poser mais que seule résoudra l'expérimentation.

Il est un dernier point qui mériterait une dicussion très approfondie, c'est celui qui se rattache au problème de savoir quel rôle put jouer, dans l'apparition de la macrogénitosomie précoce, la sécrétion de la glande hypophysaire ? On sait, en effet, et les innombrables travaux tout récents l'ont bien fait voir, l'importance capitale du facteur hypophysaire dans le développement du corps en général, et de l'appareil sexuel interne et externe en particulier. Si, dans notre cas, l'altération primitive siège dans la région mamillo-tubérale et si l'hypophyse est morphologiquement intacte, il ne semble pas que l'hypothèse d'une perturbation fonctionnelle de cette glande soit complètement à rejeter. Il est permis de supposer que l'altération tumorale, laquelle n'a déterminé aucune dégénération, aucune nécrose, a agi plutôt par une excitation du système nerveux qui a pu retentir sur la glande hypophysaire, reliée qu'est celle-ci au plancher du ventricule moyen par des importants faisceaux que les recherches anatomiques modernes ont bien mis en évidence. Notre observation ne permet donc point, répétons-le, d'exclure formellement une dysfonction ou une hyperfonction de l'hypophyse dans la genèse de la macrogénitosomie précoce ; mais si notre fait n'autorise pas une telle conclusion, il nous permet néanmoins d'écarter définitivement les hypothèses d'une hyperplasie, d'une tumeur, d'un tératome ou d'une aplasie pinéale à l'origine du syndrome de Pellizi, comme de légitimer l'idée que la macrogénitosomie précoce est bien l'expression d'une altération, primitive ou secondaire, de la région mamillo-tubérienne.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 9 juillet 1931

Imbécillité par hérédo-syphilis, évolution démentielle, syndrome humoral paralytique, par R. Dupouy et A. Courtois.

Jeune hérédo-syphilitique de 20 ans, atteint à 5 ans d'une encéphalopathie avec convulsions graves, arrêt consécutif du développement intellectuel et paraplégie spasmodique. Vers 15 ans, indifférence affective, désintérêt, difficulté à s'alimenter seul, gâtisme. Excitation psychique avec idées mégalomaniaques. Absences puis crises convulsives comitiales.

Signes physiques de syphilis nerveuse. Syndrome humoral de type paralytique. Il semble qu'après l'épisode méningo-cortical de l'enfance se développe 15 ans plus tard un processus nouveau de méningo-encéphalite diffuse comportant le pronostic de la paralysie générale.

Syndrome hallucinatoire et syndrome pallidal, par A. Courtois et P. Mareschal.

Syndrome neurologique initial ayant débuté en 1914 après un épisode infectieux indéterminé par un spasme facial accompagné d'un ictère franc. Depuis ce moment, aggravation progressive avec nouvelle poussée d'ictère. Le tableau complexe actuel rappelle les états dysmyéliniques du striatum de C. et O. Vogt ou un syndrome de Wilson à évolution prolongée. Les hallucinations multiples avec idées de persécution sont d'apparition récente (décembre 1930).

Les auteurs ajoutent ce cas à ceux où un syndrome hallucinatoire peut être rapporté à une lésion cérébrale accessible à nos moyens actuels d'investigation, révélée chez le malade qu'ils présentent par un syndrome neurologique rare.

Provocation de crises mélancoliques par des émotions joyeuses, par M. Tinel.

Apport d'un certain nombre de cas où la crise mélancolique anxieuse fut nettement provoquée par une grande joie. Ces faits sont à rapprocher de ceux bien connus où l'émotion pénible déclenche au contraire l'explosion d'un état d'excitation maniaque euphorique. Ils sont également à comparer aux rechutes provoquées assez souvent dans

la convalescence des crises mélancoliques maniaques ou confusionnelles, par l'annonce de la sortie prochaine de l'asile. Dans tous ces cas, il y a véritablement discordance entre les caractères de l'émotion provocatrice et la forme de la crise qui lui fait suite.

Tous ces faits démontrent bien que les crises mélancoliques ou maniaques ne sont pas le développement psychologique de l'émotion qui a pu leur donner naissance. La forme de l'émotion est indifférente, c'est l'intensité du choc émotionnel qui compte. Et celui-ci n'agit que par le bouleversement physiologique, humoral et glandulaire en tout cas toujours biologique, qu'il détermine chez ces malades.

Episode méningé révélé par un syndrome d'action extérieure chez un bacillaire cavitaire, par Mlle Badonnel et G. d'Heucqueville.

Il s'agit d'une tuberculeuse pulmonaire ancienne qui est tombée brusquement il y a 15 jours, dans un délire systématisé à base d'hallucinations et d'interprétation : « son frère et sa soeur, qu'elle ne voit plus depuis longtemps, trament un complot contre elle ». En même temps, elle présente une céphalée intense avec narcolepsie et incontinence. Les examens montrent une tuberculose évolutive et 6 lymphocytes par millimètre cube dans le liquide céphalo-rachidien. La coexistence de ce délire systématisé prenant sa source dans les sentiments les plus intimes du sujet, avec un syndrome infectieux, est intéressant : la doctrine de l'automatisme mental admet en effet qu'un tel syndrome produit habituellement une hallucinose, sans délire.

Homosexualité postencéphalitique, par MM. Paul Schiff et S. O. Trelles.

Présentation d'un malade âgé de 29 ans, qui, en 1925, a été atteint d'encéphalite épidémique à forme oculo-léthargique. Cet homme, dont la sexualité était normale et fixée, a présenté, 2 ans après l'encéphalite, des pratiques homosexuelles qui ont amené sa femme à demander le divorce. Les auteurs soulignent l'intérêt de ce cas et admettent que l'infection nerveuse a déterminé un retour de la sexualité au stade indifférencié, et ce par diminution du contrôle. Paul Courbon.

Société de médecine légale de France

Séance du 6 juillet 1931.

A propos du procès-verbal de la précédente séance et comme suite à la communication de MM. Piedelièvre, Balan et H. Desoille signalant la rareté de l'ingestion d'acide chlorhydrique, M. Duvoir rapporte un accident du même ordre qui provoqua une sténose œsophagienne. Cet accident était survenu en 1912 chez une cuisinière, avant l'extension de la loi sur les accidents du travail aux gens de maison. La blessée demande actuellement le bénéfice de la loi du 15 juillet 1926. D. se propose d'apporter ultérieurement, à propos de ce cas, des considérations sur l'évaluation des sténoses œsophagiennes.

Asphyxie causée par l'oxyde de carbone dans une salle de bains.

M. Fougery relate avec précision les circonstances d'un douloureux décès, survenu dans une salle de bain d'un hôtel, déterminé par les défectuosités de l'installation du chauffe-bain à gaz. La pièce trop exiguë ne cubait que 10 mètres cubes et son aération était insuffisante. Les conduits de fumée du chauffe-bain étaient coudés et partiellement obstrués. Il existait en outre un appareil dit « coupe-vent » dont le fonctionnement présente certains dangers. F... est d'avis de proscrire l'installation de ce genre d'appareil et d'interdire les conduits de fumée à coudes dans toute salle de bain.

M. Kohn Abrest signale la grande fréquence des accidents mortels dus au mauvais fonctionnement des chauffe-bains à gaz. Il fait observer que, même si l'on évite les coudures des conduits de fumée, la ventilation des salles de bain est des plus difficiles à organiser. Suivant l'état de l'atmosphère il peut se produire un refoulement des gaz dans la pièce. La seule mesure efficace est de laisser la fenêtre ouverte quand le chauffe-bain est allumé.

K. A. se propose de reprendre cette question à une séance ultérieure de la société et d'y proposer un vœu qu'il remettra au ministre de l'Hygiène.

M. Duvoir rapporte un cas de décès dans une salle de bain, cas dans lequel l'autopsie révéla la dose mortelle de 66 % d'oxyde de carbone dans le sang de la victime.

Un cas de corps étranger intracardiaque.

MM. Duvoir et Belot ont observé deux cas de corps étrangers métalliques libres dans le ventricule droit, l'un chez un accidenté du travail, l'autre chez un blessé de guerre. Le premier fut invalidé à 100 %, le second à 40 %. Celui-ci est porteur depuis 15 ans de ce projectile assez volumineux (1 cm. × 1cm. 5) sans grand dommage pour sa santé générale. Le diagnostic eût été impossible sans la radioscopie.

L'évaluation du pourcentage d'invalidité dans des cas de ce genre est des plus délicats. L'élément d'incapacité réside dans l'obligation de conseiller au blessé un repos plus ou moins absolu étant donné les dangers d'embolie. Au point de vue d'une intervention chirurgicale, il semble qu'il convienne de faire une distinction entre le ventricule gauche, plus accessible à l'opération et plus prédisposé à causer une embolie, et le ventricule droit plus dangereux à manipuler chirurgicalement.

M. Robineau cite 3 cas de corps étrangers intracardiaques dont 2 opérés avec succès. Il estime que l'opération n'est pas plus difficile sur le ventricule droit que sur le gauche. Les difficultés de la suture tiennent aux mouvements du cœur. Il importe surtout d'éviter toute traction sur le cœur pendant l'intervention.

M. Belot a observé 5 cas de corps étrangers siégeant dans le ventricule droit qui est le plus accessible à la radioscopie. Il a obtenu des radiographies nettes avec des pauses de 1/20 de seconde. Dans ces 5 cas il n'existait pas de troubles cliniques importants.

M. Fribourg-Blanc pense que le taux de 40 % proposé par M. Duvoir n'est nullement exagéré en raison des précautions que doit observer le blessé. Il établit une analogie entre ce cas et celui des blessés du crâne porteurs d'un corps étranger intracérébral et pour lesquels il est coutume d'admettre un taux d'invalidité supérieur à celui correspondant uniquement à leur blessure.

Le choix du barème en expertise de pension militaire.

M. Duvoir attire l'attention sur l'extension parfois abusive qui a été donnée aux termes de l'article 65 de la loi du 31 mars 1919 sur les pensions militaires. Cet article prévoit que les blessés de la guerre 1914-1918 ont droit au barème le plus avantageux. Ce principe a entraîné l'établissement d'équivalence entre les barèmes de 1915 et de

1919 qui sont évalués en pourcentages et le barème de 1887 établi d'après 6 catégories dont la moins élevée est assimilée à 60 %. Ce jeu des équivalences entraîne à invalider par exemple la perte du pouce gauche à 60 %, alors que des infirmités beaucoup plus graves ne donnent lieu qu'à un pourcentage inférieur. Mais le ministre des pensions a proposé une interprétation plus juste de l'article 65, interprétation confirmée par le Conseil d'État et qu'il convient d'adopter, à savoir que le pensionné ne peut bénéficier du taux le plus avantageux que si son état le met dans les conditions des lois et règlements qui régissent ce barème. Or l'article 14 de la loi du 11 avril 1831, qui a motivé l'établissement de ce barème de 1887, n'accorde le droit à pension que si les infirmités mettent l'intéressé hors d'état de servir dans l'armée. Si donc ces conditions ne sont pas remplies, il n'y a pas lieu d'appliquer le barème de 1887.

M. Fribourg-Blanc. — La communication de M. Duvoir montre que les deniers de l'État auraient tout à gagner à ce que les experts connaissent exactement la lettre et l'esprit des règlements.

L'évaluation des taux d'incapacité pendant les rechutes survenant après la consolidation.

M. Duvoir attire l'attention sur les divergences d'interprétation qui existent entre les experts lorsqu'il s'agit d'apprécier le taux d'incapacité justifié par des rechutes survenant après la consolidation (p. ex. foyer d'ostéite survenant au siège d'une fracture consolidée). La jurisprudence admet que le blessé ne peut plus être remis en état d'incapacité temporaire. C'est sur ce qui concerne la période d'hospitalisation ou de soins que les opinions diffèrent. Les experts estiment en général que, si la loi le permettait, il conviendrait de replacer le blessé en état d'incapacité temporaire (de cent pour cent) pensent les uns — de 99 pour cent pensent les autres), ils basent leur argumentation sur l'équivalence du salaire. M. D. démontre, avec chiffres à l'appui, que leur raisonnement est erroné. Il convient de conclure, pour la période de traitement, à l'incapacité absolue qui donne les 2/3 du salaire annuel. D... en expose les raisons.

Quelques certificats médicaux étranges.

M. Dervieux soumet à l'appréciation de la société de médecine légale le texte de trois certificats médicaux délivrés à des accidentés ; certificats dont le libellé paraît manifestement soit insuffisant, soit tendancieux. On est en droit de se demander si les médecins qui les ont rédigés ont péché par ignorance ou par complaisance. Il ne semble pas que ces médecins soient justiciables de sanctions pénales, mais D... estime que des cas de ce genre pourraient être soumis à l'ordre des médecins lorsqu'il sera institué.

M. Heuyer signale que certains médecins délivrent parfois des certificats d'intégrité mentale. Il y a lieu de se méfier de semblables certificats et les médecins qui les délivrent encourent une grave responsabilité.

M. Bourgeois estime que dans certains cas de ce genre la responsabilité civile du médecin peut être engagée.

M. Provent envisage les conditions qui pourraient entraîner contre le médecin, soit des sanctions pénales (cas rares pour lesquels il faudrait prouver la mauvaise foi), soit des sanctions civiles (préjudice porté à un tiers).

Un cas d'éclatement pulmonaire par contusion thoracique, par M. Gauthier.

L'auteur rapporte le cas d'un sujet victime d'un accident, alors qu'il accomplissait un effort musculaire énergique et qui succomba très rapidement. L'autopsie montra que malgré des lésions presque insignifiantes de la cage thoracique, il existait cependant

un éclatement du lobe inférieur du poumon gauche dont on ne pourrait expliquer les lésions considérables que par le mécanisme de l'augmentation brusque de la pression dans un appareil respiratoire rendu hermétique par la fermeture de la glotte.

M. Fauquez se demande comment il se fait que l'éclatement pulmonaire soit resté aussi localisé.

M. Piedelièvre considère comme très plausible le mécanisme de l'éclatement du poumon par hyperpression brusque. On peut comparer ce mécanisme au phénomène d'élévation subite de la tension intracardiaque provoqué par l'effort et pouvant déterminer une déchirure des valves aortiques.

Les cas de rupture des poumons ne sont pas très rares dans les accidents d'automobiles.

Fribourg-Blanc.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques

Séance du 4 juillet 1931.

Présidence de M. Cheval.

Séquelles masticatoires de l'encéphalite épidémique, par M. J. Helsmoortel junior (Anvers).

Parmi les séquelles de l'encéphalite, certaines ont été souvent décrites ; le parkinsonisme, les crises oculogyres, etc. D'autres séquelles sont plus rares, ainsi celles que présente la malade observée par M. Helsmoortel. Elle a été atteinte d'encéphalite il y a 10 ans, alors qu'elle était âgé de 15 ans. Actuellement, elle est en pleine évolution de parkinsonisme postencéphalitique ; mais elle présente en outre un ensemble de symptômes très particuliers qui lui donne l'aspect d'une paralysie glosso-labio-laryngée en évolution. La bouche est entr'ouverte ; la mâchoire inférieure en retrait, est animée de mouvements synchrones à ceux des membres, la langue tremble également. La mastication est impossible ; la déglutition des liquides l'est également. La voix est presque inintelligible. Il n'y a pas de troubles respiratoires.

Plexite double aiguë avec atteinte de plusieurs nerfs craniens, par MM. L. Van Bogaert, Bergeys et J. Helsmoortel junior (Anvers).

Les plexites aiguës sont des affections assez particulières dont l'individualité nosologique a été bien mise en lumière, notamment par notre compatriote Divry, de Liége.

Le cas présenté par les auteurs se rattache à ce groupe infectieux, mais à l'atteinte symétrique des deux membres supérieurs se combine une double polynévrite cranienne dont les séquelles sont encore importantes.

Il s'agit d'un homme de 32 ans ; début brusque en pleine nuit, par des douleurs violentes dans les deux épaules et le bras droit ; transpiration abondante ; aphonie, troubles de la déglutition, dyspné, oppression.

A l'examen, parésie faciale unilatérale, aspect pseudo-myopathique, troubles mo-

teurs, aux membres supérieurs ; épaules tombantes, les mouvements d'abduction des bras ne dépassent pas l'angle de 45°. La palpation des muscles parésiés et des troncs nerveux est très douloureuse. Les réflexes bicipitaux et tricipitaux sont abolis des deux côtés. Pas de troubles sensitifs ; pas de troubles visuels.

Malgré la brutalité de l'invasion, le caractère surtout moteur de l'atteinte infectieuse, la dissémination d'emblée à plusieurs nerfs craniens, les auteurs estiment qu'il s'agit plutôt d'une plexite aiguë que d'une poliomyélite, à cause de l'endolorissement musculaire, névritique et radiculaire, à cause de l'existence de phénomènes d'irritation radiculaire, à cause de la répartition de la paralysie et de la discrétion de l'amyotrophie consécutive, à cause de l'évolution assez rapide vers la guérison.

L'emploi de l'ophtalmoscope de May en pratique neurologique, par M. J. DEBUSSCHER (Gand).

Démonstration de divers ophtalmoscopes utilisés en neurologie et en clinique médicale générale ; indications de leurs défauts ; manque de maniabilité, trop faible capacité de la source d'éclairage, etc. M. de Busscher a fait construire par le Comptoir belge d'Optique un ophtalmoscope qui évite ces divers défauts. L'emploi de cet instrument donne des renseignements rapides et précis particulièrement utiles au neurologiste. Aux États-Unis, l'emploi de l'ophtalmoscope est absolument dans tous les services et tous les internes ont leur ophtalmoscope de poche, comme les nôtres ont un stéthoscope et un marteau percuteur. Il reste entendu que pour les examens délicats, la mesure de la saillie d'une papille de stase, on aura toujours recours au spécialiste et à son outillage perfectionné.

L'influence de la souplesse de l'artère rétinienne sur la fonction visuelle et son rôle dans les accidents hémorragiques, par M. FRITZ.

Par la mesure clinique simultanée de la rigidité, du calibre et de la pression de l'artère rétinienne, on définit quatre types circulatoires :

1° La plupart des hémorragies dans le corps vitré et des hémorragies cérébrales surviennent dans le type rigidité faible, pression forte, calibre normal ou élargi. Aspect ophtalmoscopique normal. Vision bonne en dehors des accidents hémorragiques. Vaso-dilatateurs très actifs. Vaso-constricteurs dangereux.

2° Des déficiences visuelles persistantes et des atrophies optiques se rencontrent dans le type rigidité forte, pression faible, calibre normal et rétréci irrégulièrement. Vaso-constricteurs indiqués, mais peu actifs. Vaso-dilatateurs contre-indiqués.

3° Des déficiences visuelles passagères se constatent dans le type rigidité faible, pression faible, calibre normal ou rétréci. Vaso-constricteurs très actifs. Vaso-dilatateurs dangereux.

4° L'hypertension compensée, sans déficience visuelle, ni accidents hémorragiques, s'accompagne de rigidité forte (proportionnelle à la pression) et de calibre normal ou légèrement rétréci. L'aboutissement extrême de cet état est la rétinite hypertensive avec coexistence d'hémorragies aux endroits de moindre résistance vasculaire et d'oblitérations artérielles. Vaso-dilatateurs indiqués, mais peu actifs.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

DE ALMEIDA PRADO (A.) Les syndromes cérébelleux mixtes. (Etude anatomoclinique. Traduction du Dr M. Nathan). Masson et Cie, éditeurs.

Ainsi que le rappelle l'auteur dans ses considérations générales depuis la description séméiologique de Babinski, les syndromes cérébelleux tracés par l'éminent neurologiste français sont entrés définitivement dans la pratique courante.

Cependant, depuis la description initiale, les travaux d'autres auteurs ont montré qu'il existe des cas où des signes cérébelleux évidents s'accompagnent de manifestations cliniques qui dénotent l'atteinte de régions voisines (bulbe, protubérance, pédoncule cérébelleux). L'auteur rappelle à ce propos les travaux de nombreux auteurs français : André Thomas, Babinski et Nageotte, Raymond et Cestan, Pierre-Marie et Foix, etc.

C'est à l'étude de ces syndromes cérébelleux mixtes, qu'est consacré l'important travail de A. de Almeida Prado.

Voici les divisions de ce travail :

I. Syndromes du pédoncule cérébelleux supérieur ;

II. Syndrome du pédoncule cérébelleux moyen ;

III. Syndromes du pédoncule cérébelleux inférieur ;

IV. Syndromes cérébelleux mixtes en rapport avec la compression directe des hémisphères cérébelleux ;

V. Maladies dans le tableau duquel peuvent figurer les symptômes cérébelleux :

1° Paralysie générale ;

2° Encéphalite léthargique ;

3° Sclérose en plaques ;

4° Hérédo-ataxie cérébelleuse. Maladie de Friedreich.

L'exposé que fait l'auteur dans ces différents chapitres, comprend des considérations anatomiques et des descriptions cliniques basées sur les travaux des différents auteurs qui l'ont précédé ; il comprend en outre un certain nombre d'observations personnelles.

Il s'agit donc là, non seulement d'un travail de mise au point, mais d'une contribution à l'étude de ces différents syndromes.

A la fin de chacun des chapitres, l'auteur trace le tableau synoptique des divers syndromes avec les observations correspondantes, et l'ouvrage est complété par un tableau général des syndromes cérébelleux mixtes.

Comme on le voit, cette publication, en dehors de l'apport personnel de l'auteur sera des plus utiles à tous les neurologistes, car elle comprend non seulement une classification très précise, mais encore une bibliographie qui permettra de se reporter facilement aux divers cas déjà publiés.

BIRNBAUM (**Karl**). **Etude de la psychopathologie et de la psychobiologie criminelle**, un vol. de 304 pages, 2e édition, chez Julius Springer, Berlin, 1931.

Cette étude importante est subdivisée en quatre études. La première a pour objet la psychopathologie criminelle au sens étroit du mot, dont sont analysés successivement les divers éléments psychiques et pathologiques. Là sont envisagés les principaux aspects criminels possibles au cours des diverses variétés de démence et d'anomalies congénitales.

Dans la seconde partie de ce travail le problème de la criminalité est envisagé au point de vue anthropologique en général et au point de vue psychobiologique en ce qui concerne l'individu.

Les deux études qui terminent ce travail sont consacrées à la psychopathologie pénale et à des considérations philosophiques et psychiatriques concernant ces différents problèmes.

Une analyse succincte ne saurait résumer un travail aussi touffu et aussi abondant.

G. L.

TORSTEN SJOGREN. **L'idiotie amaurotique juvénile** (Die Juvenile Amaurotische Idiotie). *Hereditas*, vol. XIV, 1931, p. 197-425.

Cette monographie très importante comprend une étude tout à fait approfondie des caractères cliniques et généalogiques de cette curieuse affection. Elle repose sur un matériel personnel important : l'auteur a pu en effet constater la fréquence relative de cette affection en Suède. Grâce à la fréquence de ces cas qu'il a observés, il a pu décrire l'évolution de la maladie qui présente une constance et une unité remarquables au point de vue ophtalmologique et au point de vue neurologique.

Les altérations du fond de l'œil présentent, dans les cas typiques, une image tout à fait particulière. Celle-ci se caractérise au premier stade de l'affection par une coloration jaune grisâtre de la papille et un aspect d'amincissement vasculaire. A un stade plus avancé apparaissent des altérations rétiniennes dégénératives avec des foyers de pigmentation plus ou moins granuleux, ainsi que de petits foyers jaunâtres arrondis, analogues à l'image de la rétinite pigmentaire ou à ceux de l'atrophie partielle du tissu choroïdien. Enfin à la période ultime, la papille prend un aspect jaune pâle, avec des vaisseaux filiformes, et on constate à la périphérie l'existence de foyers de pigmentation plus ou moins abondants, semblables à des ostéoblastes.

Au point de vue neurologique la symptomatologie assez constante se caractérise par une démarche à petits pas ou une démarche trépidante et une hypertonie progressive ainsi qu'un ralentissement des mouvements. A ces signes moteurs se surajoutent une dysarthrie progressive particulière, des atrophies musculaires, des phénomènes athétosiques et fréquemment des troubles végétatifs, en particulier de l'acrocyanose et un aspect séborrhéique de la face.

L'auteur estime que, lorsque cette affection présente ces caractères typiques, ceux-ci permettent un diagnostic de certitude, même lorsqu'on se trouve en présence d'un cas isolé apparemment non familial. G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

NICOLESCO (I.), HORNET (T.) et **RUNCAN (V.). A propos de l'histopathologie de la maladie de Parkinson,** *Bulletins et Mémoires de la Soc. médicale des hôpitaux de Bucarest*, n° 8, octobre 1930.

Démonstration microscopique d'un cas de maladie de Parkinson sénile avec lésions pallidales d'une grande intensité. Le globus pallidus était bourré d'une quantité prodigieuse de boules hyperchromiques riches en calcium-fer. A.

VILLAVERDE (José M. de). L'évolution des lésions de l'écorce cérébrale dans l'intoxication expérimentale par le plomb. *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 3 et 4, pages 189-213, avec 11 figures.

Il y a un désaccord entre l'amélioration clinique de l'animal, dont l'intoxication avait cessé depuis dix-huit mois, et l'existence des lésions nerveuses encore assez importantes. Ces lésions constituent le témoignage de l'importance des altérations nerveuses consécutives à l'intoxication saturnine.

Les lésions des couches profondes du cerveau rappellent les altérations des phases initiales de l'intoxication. Il y a une tendance vitale de régénération neuronale très faible.

Les cellules nerveuses des couches profondes du cortex cérébral présentent des lésions semblables au type chronique de Nissl, tandis que les neurones de la couche II sont turgides et offrent l'aspect de l'altération aiguë.

La névroglie est profondément touchée et peut-être que ces lésions intéressent le gliocyte bien avant le neurone.

La régénération au niveau du cerveau est très lente et n'aboutit jamais à la régénérescence totale. I. NICOLESCO.

CASTRO (F. de) (de Madrid). **Recherche sur la dégénération et la régénération du système nerveux sympathique. Quelques observations sur la constitution des synapses dans les ganglions.** *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 3-4, septembre 1930, p. 357-456, avec 50 figures.

Ce travail comporte les chapitres principaux suivants :

La dégénération et la régénérescence des fibres préganglionnaires et de leurs arborisations terminales ; les phénomènes dégénératifs et de régénération des fibres postganglionnaires vulnérées.

Les changements de structure des neurones sympathiques survenus au cours des processus de dégénération et de régénération des fibres pré et postganglionnaires.

L'étude fut réalisée sur 160 chats et 9 chiens, opérés aseptiquement et âgés de 3 à 6 mois. Les animaux d'expérience furent sacrifiés depuis 12 heures après l'opération jusqu'à 71 jours. Les principales techniques histologiques qu'on employa étaient : l'imprégnation d'après Cajal, la coloration au Nissl et les procédés de coloration vitale.

Les recherches sur les fibres préganglionnaires ont été faites surtout sur le tronc sympathique cervical et sur les nerfs splanchniques. Les lésions expérimentales étaient produites par : section, résection, ligature et compression.

Quant à l'expérimentation sur les fibres postganglionnaires, elle fut effectuée sur le nerf carotidien, sur le nerf vertébral, sur les branches postganglionnaires du ganglion étoilé et sur les nerfs hypogastriques.

L'iconographie riche et belle du mémoire présente les caractères d'élégance et de clarté habituels aux travaux de M. de Castro.

L'auteur expose des faits et des interprétations d'une haute portée, comme on peut le remarquer dans la vue d'ensemble que voici :

La section ou la compression d'un nerf autonome pré ou postganglionnaire détermine une dégénérescence wallérienne dans le segment distal ; dans le segment proximal, c'est seulement la portion contiguë à la lésion qui dégénère.

Dans les nerfs végétatifs, la dégénération des axones du segment distal intéresse souvent la terminaison périphérique avant de le faire dans le reste du conducteur ; c'est-à-dire que cette dégénérescence n'a pas une propagation régulièrement centrifuge.

L'évolution de la dégénérescence des axones préganglionnaires est semblable à celle des nerfs somatiques ; tandis que les cylindres-axes postganglionnaires présentent une évolution régressive, avec certains caractères analogues à ceux des fibres atteintes dans les centres nerveux.

Lorsqu'on traumatise un nerf préganglionnaire, il se produit dans le ganglion sympathique respectif une altération des arborisations terminales des axones qui forment ce nerf.

Les arborisations des fibres afférentes des ganglions ne se terminent pas toujours, ni ne se placent uniquement autour du corps du neurone ganglionnaire, mais aussi dans les domaines de terminaison des dendrites à l'intérieur du ganglion.

La section d'un nerf afférent d'un ganglion entraîne par la dégénération précoce des terminaisons nerveuses intraganglionnaires une véritable rupture des synapses. Il y a ici une preuve morphologique importante en faveur de la non-continuité de la terminaison de la fibre afférente avec le cytoplasme de la cellule ganglionnaire innervée. Il est certain qu'il n'y a pas de continuité entre les neurofibrilles de la terminaison nerveuse afférente avec les fibrilles du réticule de la cellule nerveuse du ganglion.

On sait que récemment Stohr en reprenant une ancienne conception, à l'occasion de ses études sur le système sympathique, aboutit à la conclusion que les fibres sympathiques forment un réseau fermé. Il prétend qu'il n'existe point de terminaisons nerveuses intraganglionnaires, ni d'arborisations terminales des dendrites. Or F. de Castro apporte des arguments morphologiques, qui sont d'accord avec la conception des neuronistes. Ces faits morphologiques sont en outre un appui en faveur de la théorie de Langley sur la constitution du système nerveux fondée sur l'interruption de la conduction nerveuse par l'action de la nicotine.

Dans l'ordre des faits physiologiques on sait, depuis les recherches de Waller, Budge, Langley et Anderson, de Castro, que le 2e et le 3e jour après la section du tronc sympathique cervical, les stimulations exercées sur le bout périphérique du nerf ne provoquent point la dilatation de la pupille. La cessation de l'effet est due à la rupture des connexions des synapses, consécutivement à la dégénération des appareils terminaux des fibres préganglionnaires.

La restitution du segment périphérique des nerfs pré et postganglionnaires s'effectue par croissance des fibres nerveuses indemnes du bout central et non par régénération autogène.

La régénération des fibres du segment proximal se réalise sous deux modalités :

a) par *bourgeonnement* d'appendices collatéraux surgis de la partie normale de l'axone et qui cheminent vers la cicatrice (quelques appendices vont en sens rétrograde) ; *b*) par *néorformation terminale* dans le bout vivace de l'axone qui confine à la partie nécrosée par dégénération rétrograde. La rapidité dans la croissance est plus grande dans les fibres préganglionnaires que dans les postganglionnaires.

Chaque cylindraxe du bout central, tout en abordant la cicatrice au cours de sa marche au travers de celle-ci et en arrivant au hile du bout distal, se divise et se subdivise à plusieurs reprises pour engendrer des branches plus fines, dont l'extrémité est armée d'un épaississement sphérique ou olivaire, homologue en fonction au cône de croissance des fibres embryonnaires, comme l'a démontré Cajal. Il ne faut pas confondre ces renflements terminaux des fibres en croissance avec les *grosses massues de détention et de rétraction* décrites aussi par Cajal.

On sait que les massues de détention sont fréquentes sur la frontière cicatricielle et dans la cicatrice même, et sont produites par engorgement de la fibre en face d'un obstacle infranchissable qui s'oppose à son passage.

Les massues de rétraction apparaissent à l'extrémité des cylindres-axes stériles des nerfs et des centres vulnérés.

Beaucoup de fibres se perdent ou s'égarent dans le tissu conjonctif cicatriciel sans jamais arriver à avoir de représentation dans le bout distal. Après la régénération, les ganglions sympathiques sont influencés par un nombre moindre de neurones qu'à l'état normal, et sans la corrélation fonctionnelle primitive.

Tant dans la régénération normale ou homogénétique que dans l'hétérogénétique (cas de la régénération du tronc sympathique cervical aux dépens des fibres bourgeonnées du nerf vague), les fibres nouvelles innervent des neurones du ganglion d'un caractère fonctionnel non équivalent.

Il existe dans les ganglions sympathiques normaux plusieurs variétés de synapse : 1° *somatique* s'établissant à la périphérie cellulaire par l'intermédiaire des nids nerveux péricellulaires ; 2° *synapse somatico-dendritique* ; 3° *dendritique*. Dans cette dernière variété l'arborisation nerveuse se met en connexion avec les tiges et les rameaux terminaux d'une ou de plusieurs dendrites. Ce type de synapse forme des *buissons dendritiques et des plaques réceptrices*.

Il y a indépendance complète entre les appareils nerveux terminaux et les neurones des ganglions avec lesquels ils forment les synapses.

Les fibres collatérales régénérées cheminent librement et glissent sur les dendrites et les cellules satellites, en se faufilant entre les unes et les autres ; ces collatérales présentent à leur extrémité un cône de croissance avec anneau terminal. Ces collatérales poursuivant le cours des dendrites pénètrent dans les capsules neuronales en formant les arborisations en nids périneuronaux.

La fonction nerveuse s'établit seulement quand les synapses sont réorganisées.

Il y a une similitude entre le processus de réorganisation des arborisations nerveuses et le processus histogénique de celles-ci chez l'embryon et chez le jeune sujet.

Chez l'embryon, l'innervation du ganglion se réalise par échelons, par étapes avec des neurones non complètement différenciés, tandis que dans les réparations posttraumatiques l'innervation se réalise presque en même temps avec des éléments ganglionnaires déjà différenciés, avec une organisation réglée par l'ontogénèse.

Les cellules ganglionnaires sympathiques ne restent pas indifférentes à la suppression de leurs relations avec les centres nerveux à la suite de la mutilation de leurs expansions connexionnelles. Ces neurones végétatifs présentent des lésions réversibles car elles se réparent si les connexions sont rétablies à la suite des processus de régénération. Il s'agit dans ces altérations des troubles consécutifs à une perturbation d'ordre dynamo-trophique.

I. Nicolesco.

VILLAVERDE (José M. de). Sur l'avenir des parties constitutives de la fibre nerveuse dans l'intoxication expérimentale par le plomb. *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 3 et 4, septembre 1930, p. 163-187, avec 10 figures.

On sait que M. de Villaverde a dédié une série de recherches intéressantes aux problèmes de l'intoxication saturnine. Une partie de ces travaux ont été déjà analysés successivement ici même.

Dans ce travail, l'auteur expose les conclusions de ses investigations sur l'avenir de la fibre nerveuse après la suppression de l'intoxication. Il effectua ses recherches sur le système nerveux du lapin.

En ce qui concerne la myéline des fibres, elle apparaît fragmentée en ellipsoïdes. Au niveau des scissures, la myéline est rétractée et les scissures sont plus grandes. Par endroits, il y a une stratification laminaire de la myéline.

Les ellipsoïdes observés par l'auteur dans l'intoxication saturnine ne sont pas superposables tout à fait avec ceux qu'on trouve dans les bouts périphériques des nerfs coupés, car il n'est pas obligatoire que l'axone soit désintégré à leur niveau.

Les cellules de Schwann présentent un aspect vacuolaire du cytoplasme. Ces vacuoles seraient des formations régressives de la cellule de Schwann.

L'appareil de Golgi Rezzonico semble être altéré. Enfin, les imprégnations montrent dans les axones des fibres lésées des aspects histologiques, qui traduisent l'existence des phénomènes de régénération. I. Nicolesco.

TRENEL (M.). Lésions des cellules des ganglions centraux dans un cas de délire aigu choréiforme. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. I, n° 3, mars 1931, p. 280-285.

Observation clinique d'un délire aigu avec agitation motrice à forme choréique. On a trouvé à l'autopsie des lésions profondes et diffuses des noyaux gris centraux.

G. L.

PHYSIOLOGIE

CHRISTENSEN (Oline). L'azotémie par manque de sel consécutive aux vomissements dans les crises gastriques. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. VI, fasc. 1, 1931.

BONNARDEL (Raymond). Action du courant appliqué sur le nerf sur les contractions spontanées du muscle empoisonné par la guanidine. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, n° 6, 20 février 1931.

CHAHOVITCH (X.). La vagotomie bilatérale et le métabolisme énergétique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, n° 8, 6 mars 1931, p. 683, 684.

La vagotomie unilatérale n'a que peu d'influence sur le métabolisme de base. Par contre le métabolisme de sommet présente une diminution évidente. Les résultats sont bien plus nets dans le cas de la vagotomie double. Le métabolisme de base a notablement augmenté, tandis que la valeur du métabolisme de sommet a diminué dans une grande mesure. G. L.

VILLARET (Maurice), BESANÇON (L.-Justin) et DE SEZE (Stanislas). *Presse médicale*, n° 21, 14 mars 1931, p. 369-373.

Les embolies cérébrales réalisées en injectant un produit embolisant par une canule interrompant le courant artériel doivent être poussées directement dans la carotide interne, si l'on veut pouvoir comparer entre eux les résultats de plusieurs expériences successives.

On peut pratiquer l'embolie sans interrompre le flux artériel par une injection latérale dans la thyroïdienne supérieure, après ligature de la carotide externe. Cette technique permet, dans certaines conditions, de réaliser une oblitération artérielle, sensiblement limitée à un seul hémisphère cérébral. G. L.

BOURDON (B.). Sur quelques influences pouvant favoriser ou gêner la vision simple binoculaire. *Journal de Psychologie*, 28e année, nos 1-2, 15 janvier-15 février 1931, p. 163-168.

La vision binoculaire est facilitée par les dimensions relativement grandes des objets, par le grand nombre des objets et par certaines figures capables de produire, placées dans un stéréoscope, un effet familier de relief. Elle est encore facilitée par la vision d'images complexes telles que celles que forment dans nos yeux des objets multiples situés à des distances diverses et perçus simultanément. Une diminution considérable de l'éclairement égale pour les deux yeux est compatible aussi avec la vision simple, tandis qu'une différence d'intensité des impressions pour les deux yeux, si elle est très marquée, fait obstacle à la vision. G. L.

ROGER (Henri). Le sommeil normal. La fonction hypnique. *Marseille médical*, 68e année, n° 1, 5 janvier 1931, p. 5-27.

Il semble que l'on puisse admettre deux sommeils : l'un mésodiencéphalique ou infundibulo-tubérien qui permet encore un certain automatisme, comme celui par exemple de marcher tout endormi, l'autre cortical plus profond dans lequel la conscience serait plus complètement abolie. Peut-être les théories du sommeil peuvent-elles se combiner : pour que le sommeil se produise il serait nécessaire qu'une excitation des centres hypniques du mésocéphale s'ajoutât à une inhibition de l'écorce. G. L.

JANKOWSHA (Halina). Contribution à l'étude des modifications biochimiques au cours des émotions. *Encéphale*, 26e année, n° 3, mars 1931, p. 205-219.

On constate au cours des émotions une alcalose, l'augmentation du chlore, l'augmentation de l'azote total dans les urines, l'augmentation du volume horaire, quelquefois aussi l'augmentation de l'azote total du calcium et de l'ammoniaque. Dans un cas d'anxiété permanente, on a trouvé des chiffres élevés pendant toute la période diurne et dans deux cas de schizophrénie, on a constaté sans cause évidente des changements analogues à ceux qu'on a trouvés dans les émotions. G. L.

COTTIN (Mlle E.). L'unité des centres et la double polarité des kinésies. Les lois générales de la physiologie nerveuse selon la conception du professeur Bard. *Encéphale*, 26e année, n° 2, février 1931.

DANIELOPOLU (D.). Action des anesthésiques sur les syndromes paroxystiques qui se produisent par l'intermédiaire du système nerveux végétatif et sur la disparition de ces syndromes pendant les affections fébriles. *Bull.*

et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris, 3e série, 47e année, n° 3, 9 mars 1931, p. 324-332.

L'influence des anesthésiques sur les syndromes paroxystiques et en particulier sur leur disparition, serait due selon cet auteur à une diminution du tonus végétatif pendant un certain temps.

D'autre part, la disparition des syndromes paroxystiques au cours des affections fébriles serait également due à cette diminution du tonus végétatif. L'auteur discute longuement cette manière de voir. G. L.

VOLDEMAR UPRUS. Recherches expérimentales concernant l'influence des ascendants sur la structure et le développement du cerveau et des ganglions sous-corticaux de la descendance (Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Alkoholismus der Eltern auf Bau und Entwickelung der Hirninde und der Subcorticalganglien bei der Nachkommenschaft). *Folia Neuropathologica Estoniana*, vol. X, Tartu (Dorpat), 1930, p. 74-106.

L'alcoolisme des parents joint à l'alcoolisme de la mère pendant la gravidité influe sur la descendance. Ce fait a pu être établi 10 fois sur 13 animaux examinés. On a pu ainsi constater que l'alcoolisme des ascendants touche principalement la névroglie, influe moins sur le système vasculaire et presque pas sur les ganglions de la base. Il semble aussi que l'hydrocéphalie soit une conséquence fréquente de l'alcoolisme des ascendants. G. L.

PUUSEPP (L.). Faits expérimentaux concernant l'influence des extraits de cerveau sur la circulation intracranienne (Experimentelle Daten zur Frage über den Einfluss von Hirnextrakten auf den intracraniellen Blutkreislauf). *Folia Neuropathologica Estoniana*, vol. X, Tartu (Dorpat), 1930 p. 106-129.

Il ressort des travaux de l'auteur que l'action de la substance cérébrale injectée varie suivant les doses. Avec de petites doses (moins d'un gr.), on n'observe pas d'action appréciable sur la pression circulatoire, mais avec de plus grosses doses (1 ou 2 gr.), on voit au bout d'un temps appréciable la pression sanguine monter, puis redescendre, puis remonter. Avec des doses de 8 gr. de cérébrine, on voit apparaître des phénomènes toxiques. G. L.

SPATZ (H.). Fondement morphologique du processus de restitution dans le système nerveux central. (Morphologische Grundlagen der Restitution im Zentralnervensystem.) *Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenarzte*, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig, p. 53-85.

Après avoir envisagé les processus de cicatrisation des lésions centrales, leur processus de régénération et enfin les processus d'hypertrophie compensatrice, l'auteur arrive à conclure que, avec nos moyens actuels de recherches, les études morphologiques ne peuvent rendre qu'un compte tout à fait insuffisant de l'évolution nerveuse fonctionnelle. G. L.

BOEKE (J.). Dégénération et régénération du système nerveux périphérique. (De und Regeneration des peripheren Nervensystems.) *Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel, à Leipzig, p. 16-53.

Après avoir fait l'étude générale des éléments de conduction, les neuro-fibrilles et le neuroplasme, l'auteur passe à l'étude de la dégénération Wallérienne. Puis il considère l'accroissement des fibres en voie de régénération et la régénération autogène. Il termine enfin par quelques considérations sur le neurotropisme. G. L.

HALBAN et **ROTHFELD. La question du déclanchement de spasmes sous-corticaux par des excitations de la sensibilité (un cas de crises sous-corticales exceptionnelles)** (Zur Frage des Auslösbarkeit subkortikaler Krämpfe durch sensible Reize.) *Verhandlungen der gesellschaft Deutscher nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig, p. 261-295.

Analyse minutieuse d'un cas très intéressant de crises spasmodiques des membres survenues depuis trois ans chez un jeune homme de 17 ans. Ces crises qui se produisent une fois par jour n'ont aucun caractère comitial bien qu'elles débutent le plus souvent par un spasme tonique qui est bientôt suivi d'une flexion du bras avec attitude athétoïde de la main et des doigts. Ces crises qui peuvent survenir bilatéralement s'accompagnent d'une torsion spasmodique de la tête et d'une difficulté de la station debout, bien qu'il n'y ait pas de perte de connaissance.

Elles peuvent survenir spontanément ou être provoquées. Elles ne surviennent jamais pendant le sommeil. La fin de la crise est marquée par quelques secousses rapides de l'extrémité ou des extrémités atteintes et par quelques respirations profondes.

Bien qu'il n'y ait pas de morsures de la langue et que pendant la crise le malade puisse tirer la langue, il existe une sensation de raideur de la langue. Le spasme des membres ne s'accompagne d'aucune paresthésie ni d'aucune douleur. Au cours de l'évolution de ces crises, on a pu constater la coexistence de secousses cloniques dans le territoire du facial inférieur, et de temps en temps on observe un léger tremblement de tout le corps ou d'une extrémité. Puis on a observé une baisse progressive de la vision et des lésions de chorio-rétinite disséminées. Ces crises surviennent surtout au cours de la marche mais on peut les provoquer par la striction d'un bras, par des mouvements actifs de la main, des doigts, d'un pied ou des orteils, enfin par la réfrigération au chlorure d'éthyle de la plante du pied. Les crises ainsi artificiellement provoquées commencent toujours au niveau de l'extrémité qui a été le siège de l'excitation. Pendant les crises, que celles-ci soient spontanées ou provoquées, on observe des phénomènes de sudation, de congestion de la face et de ralentissement de la respiration. Ces crises ont diminué notablement sous l'influence d'irradiations craniennes.

Les auteurs discutent, pour l'éliminer, le diagnostic de tétanie, en dépit des analogies qu'ils mentionnent, et ils pensent qu'il s'agit là d'une épilepsie réflexe sous-corticale.

G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

ETIENNE (G.) et **LAURENT (Mlle Marthe). Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë à forme bulbaire d'emblée à évolution foudroyante.** *Revue médicale de l'Est*, 53e année, t. LVIII, n° 9, 1er mai 1930, p. 357-361.

Deux enfants d'une même famille, la sœur de cinq ans 1/2, et le frère de 3 ans 1/2 présentent un léger mal de tête et de la fièvre pendant une journée. Le garçon s'améliore le lendemain mais reste un peu pâle. La fille a encore de la fièvre le lendemain, présente du kernig, respire mal et ne peut plus se servir de son bras gauche, puis elle avale difficilement, devient asphyxique et meurt à 1 heure du matin. Le frère qui a été séparé de sa sœur la veille est repris de fièvre et de mal de tête trois jours après.

La même symptomatologie survient et l'enfant meurt le lendemain. Chez ces deux bébés de la même famille une localisation bulbaire d'emblée du virus a entraîné la mort sept heures après les premières manifestations nerveuses chez l'un, moins de vingt-quatre heures après chez le second, moins de trente-six heures après le début fébrile chez les deux. Il n'y avait rien d'anormal à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels de ces enfants, et la sérothérapie a échoué dans les deux cas.

G. L.

MARCHAND (L.). La démence précoce symptomatique d'encéphalite. *Annales médico-psychologiques*, 88e année, nº 1, juin 1930, p. 5-37.

Il existe deux formes anatomo-cliniques de démence précoce conditionnée par deux facteurs différents, d'une part, une débilité héréditaire ou acquise du cerveau, d'autre part une inflammation du cerveau, probablement de nature infectieuse.

En examinant des cas à différents stades de la maladie et en rapprochant les lésions observées dans les cas les plus récents, de celles des cas de plus longue durée, l'auteur en est arrivé à conclure que beaucoup de cas de démence précoce considérée comme dégénérative à cause de la prédominance des lésions cellulaires sont en réalité d'anciennes démences précoces encéphalitiques dans lesquelles le processus inflammatoire a disparu ou est tout au moins très atténué. Et il admet que les démences précoces encéphalitiques sont plus fréquentes que les démences dégénératives pures.

G. L.

BERTUCAT (Albert). Septicémie intermittente due à un pseudoméningocoque. Microccus catarrhalis probable. *Loire médicale*, 41e année, nº 11, novembre 1930.

CONOS (B.). Quelques cas d'une nouvelle affection neurotrope constituant probablement la forme cérébrale de la maladie de Flatau. *Encéphale*, XXV année, nº 9, novembre 1930, p. 675-691.

Relation de huit cas d'une affection nerveuse qui, selon l'auteur, constituerait une forme de transition entre l'encéphalite léthargique et l'affection décrite par Flatau dont il constituerait la forme cérébrale. Le début de cette affection se fait brusquement en pleine santé par des convulsions épileptiformes, par des myoclonies ou par des phénomènes paralytiques fugaces, avec modification des réflexes, troubles pupillaires inconstants, troubles mentaux plus ou moins marqués, parfois des troubles sensitifs et des troubles de la parole. En général les sphincters restent intacts et le liquide céphalo-rachidien est normal. Le tout s'accompagne d'un mouvement fébrile d'ailleurs inconstant et l'évolution en est brève. Le pronostic de l'affection est relativement bénin.

G. L.

BART (C.) et BRIESE (Marie). Un cas de syndrome cérébelleux d'origine malarique guéri par le quinétum. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie et Psychiatrie*, année X, nº 1, août 1930, p. 8-12.

Chez un jeune homme de 17 ans, existence de troubles cérébelleux survenus à la suite d'une poussée fébrile au cours de laquelle on a pu mettre en évidence dans le sang la présence du plasmodium pr. cox. Un traitement quinique fut institué un mois après lequel le malade a récupéré complètement son état normal.

Les auteurs pensent qu'il s'agit là d'un trouble de la circulation cérébrale par agglu-

tination des hématies au niveau des capillaires. Ce trouble passager disparaît rapidement sous l'influence du traitement spécifique. G. L.

BRULE et LENÈGRE. Guérison d'un cas de tétanos traité par la sérothérapie intrarachidienne sous chloroformisation. *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 29, 10 novembre 1930, p. 1567-1570.

Tétanos grave typique survenu 10 jours après un hématome sous-unguéal du pouce droit, guéri à la suite d'une sérothérapie intensive dans laquelle les injections intrarachidiennes sous chloroforme ont paru exercer une action nettement favorable. Le malade a subi cinq anesthésies générales avec injection chaque fois de 40 cm³ de sérum antitétanique dans le liquide céphalo-rachidien. Il a reçu en outre en quinze jours 1470 cm³ de sérum antitétanique sous la peau ou dans les muscles. Cette méthode de Dufour, selon ces auteurs, marque un nouveau et incontestable progrès dans la thérapeutique du tétanos. G. L.

CHAVANY (J.-A.) et CHAIGNOT (A.). Un cas de névraxite postvaricelleuse à symptomatologie cérébelleuse pure. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 1, 19 janvier 1931, p. 28-33.

Après avoir insisté sur la fréquence actuelle des complications nerveuses de la varicelle, les auteurs rapportent l'observation d'une jeune fille de 16 ans, qui, cinq jours après le début d'une varicelle très intense en voie d'extinction, fait en même temps qu'une nouvelle poussée cutanée, un épisode névraxitique à début brutal, avec une symptomatologie cérébelleuse sensiblement pure. Ils insistent sur les troubles de l'équilibre et les phénomènes vertigineux qui dominent le tableau clinique et s'accompagnent de vomissements fréquents. Ils insistent aussi sur les troubles du tonus. Pas d'hyperthermie, ni de réaction méningée clinique ou cytologique.

Quatre semaines après le début des accidents, la malade semble cliniquement guérie.

Les auteurs insistent sur cette forme cérébelleuse pure de névraxite postvaricelleuse et sur les discussions qu'elles entraînent au point de vue de leur étiologie.

G. L.

GOUGEROT (H.), MERKLEN (F.-P.) et WEIL (Jean). Furonculose localisée dans le territoire d'un zona récent. Anergie staphylococcique postzonateuse. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, décembre 1930.

GOUGEROT et WEIL (Jean). Zona apparaissant au cours d'une cure d'autohémothérapie. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 1, janvier 1931, p. 48-50.

Un malade de 25 ans présente un eczéma des mains qui résiste aux traitements locaux et pour lequel on essaye de l'autohémothérapie. La première injection est très douloureuse et détermine de la lipothymie. Dès ce moment le malade déclare avoir éprouvé des douleurs radiculaires dans le territoire où 48 heures plus tard le premier placard de zona devait apparaître. La 2e et la 3e injection font apparaître deux nouveaux placards de zona, en même temps que l'eczéma des mains paraît subir une nouvelle poussée. La poursuite de l'autohémothérapie ne semble plus influer le zona qui est d'intensité moyenne. G. L.

CHALLIOL (Vittorio). Paralysie générale et gangrène symétrique des extrémités (Demenza paralitica e cancrena simmetrica). *Archivio generale di Neurologia-Psicoanalisi*, année 1930, vol. XI, fasc. IV.

MC KENNA (John B.). La fièvre et la leucocytose dans la sclérose en plaques (The incidence of fever and leukocytosis in multiple sclerosis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, septembre 1930, p. 542.

De l'étude de 109 cas de sclérose en plaques de diagnostic indubitable l'auteur retient que dans 55 % des cas il existait une légère élévation thermique et dans 22 % des cas une leucocytose sanguine nette. Il compare ces faits avec la leucocytose rachidienne observée. Pas de parallélisme entre les différents résultats.

R. Garcin.

CHINAGLIA (Alcide). Les altérations du système nerveux central et périphérique dans l'intoxication expérimentale par le strontium (Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale e periferico nemm'avelenamento sperimentale da Stronzio). *Rivista sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. LIV, fasc. II, 30 juin 1930, p. 341-351.

Le carbonate de strontium administré à doses toxiques n'attaque pas seulement les cellules ganglionnaires de la corne antérieure, mais encore les fibres nerveuses périphériques au niveau desquelles il provoque des lésions de névrite segmentaire périaxile. Chez l'animal on observe outre des phénomènes paraplégiques très graves, des lésions névritiques au niveau des croix de Ranvier, avec un léger amincissement des cylindraxes en ces points, lésions qui ne sont d'ailleurs pas proportionnelles au degré de l'insuffisance motrice.

G. L.

TISSEUIL (J.). Sur un cas de lèpre nodulaire à évolution tuberculoïde secondaire. *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, t. XXIV, n° 1, 14 janvier 1931.

LEVADITI (C.) et WILLEMIN (L.). Etude de l'épidémie de poliomyélite du département du Bas-Rhin. Deuxième partie. Etude expérimentale. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLVI, n° 2, février 1931, p. 233-258.

Le matériel de l'épidémie de poliomyélite du Bas-Rhin a permis aux auteurs de faire toute une série de recherches concernant les problèmes suivants :

Isolement de souches de virus poliomyélitiques d'origine humaine. Etude des caractères particuliers de ces souches, leur inoculabilité en série. Virulence des nerfs périphériques, des ganglions lymphatiques et des amygdales. Recherche du virus dans les sécrétions naso-pharyngées et les matières fécales des malades. Essais de contamination du singe par voie buccale au moyen de sécrétions naso-pharyngées et de matières fécales provenant de sujets atteints de poliomyélite. Recherche du virus hors de l'organisme humain (eau, lait). Rôle des moustiques et des mouches dans la transmission de la poliomyélite.

Ces différentes recherches les ont amenés aux conclusions suivantes :

Dans cinq cas de poliomyélite aiguë concernant des enfants morts pendant la période évolutive de leur maladie, la moelle épinière s'est montrée 4 fois virulente pour le singe, ce qui fournit un pourcentage de 80 % de résultats parfaits. Il en résulte que les neuro-infections mortelles auto-stérilisables sont infiniment rares au cours de l'évolution de la poliomyélite humaine. Les souches isolées au cours de l'épidémie du Bas-Rhin se

sont montrées moyennement virulentes si l'on en juge d'après les résultats des inoculations effectuées sur le singe. Dans tous les cas où le virus a été recherché dans l'écorce cérébrale par inoculation au singe, l'expérience a démontré que cette écorce était dépourvue d'activité pathogène. Il existe donc chez l'homme une différence nette quant à la richesse en germes poliomyélitiques entre la moelle épinière et la corticalité cérébrale. On a pu démontrer la présence du virus dans l'amygdale d'un des 4 enfants examinés. Chez cet enfant, l'amygdalectomie a été pratiquée le plus tôt après le début de la maladie (5 jours). Le virus n'a pas pu être découvert dans les nerfs périphériques d'un enfant atteint dont la moelle s'était montrée virulente. Les ganglions lymphatiques inguinaux d'un sujet atteint de la forme abortive de la poliomyélite n'ont pas été virulents pour le singe. Dans les sécrétions naso-pharyngées de huit poliomyélitiques à la période aiguë de la maladie, on n'a pu mettre que deux fois en évidence le virus par inoculation au singe. Enfin il a été impossible de conférer la poliomyélite au singe en lui administrant, par la bouche ou par la voie nasale (muqueuse préalablement scarifiée) des sécrétions naso-pharyngées ou des matières fécales non filtrées provenant d'enfants atteints de poliomyélite aiguë.

Il n'a pas été possible de déceler la présence du virus poliomyélitique par inoculation au singe dans des échantillons d'eau d'alimentation provenant de puits appartenant à des maisons où habitaient des enfants poliomyélitiques, ou encore de canalisations alimentant certains centres contaminés. De même il n'a pas été possible de déceler le virus dans le lait dont se nourrissait un enfant ayant contracté la poliomyélite. Enfin des insectes piqueurs, en particulier le moustique ne semblent pas jouer un rôle effectif dans la propagation épidémique de la poliomyélite. G. L.

DECHAUME (J.), SÉDAILLIAN (P.) et MORIN (G.). Lésions nerveuses viscérales chez un singe réfractaire à la poliomyélite expérimentale. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie*, t. CVI, nº 4, février 1931, p. 296-299.

Il a été possible de faire l'étude histologique des différents viscères d'un singe qui n'avait présenté aucun syndrome poliomyélitique après inoculation intrapéritonéale d'émulsions virulentes.

Malgré l'absence de signes cliniques neurologiques, le virus neurotrope avait touché les formations nerveuses viscérales, sans toutefois atteindre la moelle. La localisation, les caractères histologiques des lésions sont les témoins ou les séquelles d'une infection poliomyélitique discrète.

Ces constatations histopathologiques chez un animal d'apparence réfractaire, rapprochées des lésions des glandes salivaires et du pancréas des singes morts de poliomyélite pourraient peut-être expliquer le mode d'action des porteurs de germes sains dont le rôle n'est plus discuté dans l'épidémiologie de cette affection.

G. L.

ARMAND-DELILLE (P.-F.). Deux cas foudroyants d'affection à allure poliomyélitique chez de jeunes enfants. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, nº 10, décembre 1930, p. 620-622.

Description de deux cas foudroyants d'affection nerveuse d'allure poliomyélitique qui se sont produits dans la même localité à trois mois de distance et qui ont présenté la même symptomatologie et la même évolution. Dans le premier, il s'agit d'une fillette de 18 mois normale et bien développée qui, à la suite d'une poussée adénoïdite aiguë, fit une légère fièvre à 38° avec convulsions des membres supérieurs et parésie sans signes méningés qui aboutissent à la mort en quelques heures. Dans la deuxième

il s'agit d'une fillette de 2 ans 1/2 en incubation de coqueluche, chez qui on constate de la fatigue avec une légère ascension thermique à 38°. Le lendemain la température monte à 40, l'enfant est prise de convulsions cloniques, de parésie débutant par les membres inférieurs, puis de paralysie labio-glosso-laryngée et l'enfant meurt à 7 heures du soir.

Dans la même localité une autre fillette est morte en quelques jours, une semaine avant ce deuxième cas, avec des manifestations qui ont été qualifiées de poliomyélite. L'auteur se demande si dans les deux cas qu'il a observés il s'agit de cette affection ou d'une autre infection à virus neurotrope filtrant. G. L.

LEVADITI (C.), KLING (C.) et LÉPINE (P.). Nouvelles recherches expérimentales sur la transmission de la poliomyélite par la voie digestive. Action du chlore sur le virus poliomyélitique. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CV, 95e année, séance du 10 février 1931, p. 193-205.

Il est possible d'infecter le macacus cynomolgus en ajoutant une émulsion virulente à ses aliments et de lui conférer ainsi une poliomyélite typique qui, dans les expériences entreprises, a évolué avec une sévérité extrême, après une incubation de 18 jours.

Chez l'animal infecté *per os* et qui a contracté la poliomyélite, les matières fécales recueillies 24 et 48 heures après l'injection virulente peuvent contenir assez de virus pour infecter un singe par voie intracérébrale, alors que les matières recueillies soit le 8e jour pendant la période d'incubation, soit le 13e jour, l'animal étant déjà paralysé, se sont montrées dépourvues de virulents.

Il peut d'ailleurs se produire que l'animal infecté contracte la poliomyélite après une seule ingestion de virus sans que ses matières fécales recueillies pendant toute la durée de l'incubation, ne paraissent à aucun moment être virulentes. Dans une 3e éventualité, l'animal inoculé *per os* ne contracte pas la poliomyélite et ses matières fécales sont virulentes.

Il peut enfin se faire que le singe infecté par la voie digestive ne contracte pas la poliomyelite et que ses matières ne soient pas virulentes.

Le grand nombre des résultats négatifs ne saurait être attribué uniquement à l'absence de virus dans les fèces. Des matières fécales infectées artificiellement peuvent en effet se montrer dépourvues de virulence. Cet insuccès de la recherche du virus poliomyélitique est attribuable à l'inconstante filtrabilité de ce virus, à son absorption par les matières fécales et aussi à l'inégale réceptivité de l'animal contaminé *per os*.

G. L.

LEVADITI (C.), KLING (C.) et LÉPINE (P.). Action du chlore (javellisation) sur le virus poliomyélitique contenu dans l'eau. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CV, 95e année, no 6 ; séance du 10 février 1931, p. 201-205.

L'addition de chlore à la dose de 4 milligr. par litre stérilise le virus contenu dans des émulsions étendues, mais manifestement troubles. Une dose de 4 décimilligram. de chlore pour mille suffit à stériliser les mêmes émulsions si une filtration grossière les a rendues limpides par rétention des grosses particules protéiques.

G. L.

PETZETAKIS. L'épidémie de poliomyélite de 1930 en Grèce. Considérations sur deux cas traités par le sang des convalescents. Sérothérapie antipoliomyélitique tardive. *Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, no 6, 23 février 1931, p. 247-256.

Pendant l'année 1930 une épidémie de poliomyélite antérieure aiguë a été observée en Grèce. L'auteur en étudie les aspects et la thérapeutique. Il note en particulier que, outre les traitements spécifiques, la ponction lombaire agit d'une façon extrêmement favorable sur les phénomènes généraux, l'agitation du malade, la céphalée intense ou les phénomènes méningés concomitants à cause de l'augmentation constante de la pression intrarachidienne dans la poliomyélite qui semble, dans une certaine mesure, en rapport avec l'intensité de la maladie. La réaction du liquide céphalo-rachidien ne présente pas toujours la lymphocytose classiquement décrite car on peut voir survenir une polynucléose intense. G. L.

COURTOIS (A.) et MARESCHAL (P.). Séquelles psychiques de la maladie de Heine-Médin. Syndrome de démence précoce. *Annales médico-psychologiques* XIIIe série, 89e année, t. I, no 1, janvier 1931, p. 67-71.

L'existence d'une encéphalite au cours de la poliomyélite bien que rare est prouvée par certains symptômes neurologiques (hémiplégie ou monoplégie spasmodique, aphasie) et mentaux (confusion mentale). Les auteurs rapportent l'observation d'une jeune fille de 18 ans qui, à l'âge de 7 ans, avait subi une attaque de poliomyélite suivie d'une paraplégie flasque à prédominance crurale gauche. Depuis lors le psychisme de l'enfant sembla resté fixé à celui d'un enfant de cet âge, puis apparurent des troubles du caractère et enfin un état dépressif avec idée de persécution.

Depuis l'âge de 14 ans sont en outre survenus des périodes d'inertie avec désintérêt, indifférence affective, passivité, immobilité, gâtisme urinaire et fécal, puis tout à coup impulsions subites à crier, à frapper, à déchirer. Ou bien la malade passe des journées entières à rire sans motif. Elle a été internée à plusieurs reprises et on est forcé de la réinterner de nouveau. Les auteurs insistent sur l'arrêt du développement intellectuel survenu chez cette enfant après l'atteinte poliomyélitique. Ils estiment que le cerveau a été touché en même temps que la moelle et qu'il s'agit dans ce cas de séquelles mentales de poliomyélite. G. L.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

TERRACOL (J.), GALAVIELLE (J.) et REYMOND (M.). Méningite puriforme aseptique et otite moyenne suppurée chronique. *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 4 avril 1930.

Cas typique d'évolution courte biologiquement confirmé.

L'atteinte labyrinthique présentait une particularité, lésion portant à la fois sur le canal horizontal et les canaux verticaux.

Les auteurs concluent en insistant sur la nécessité de faire précéder tout évidement mastoïdien d'un examen neurologique. J. E.

VEDEL (M.), VIDAL (J.) et LONJON (Mme). Hyperglucorachie dans un cas de délirium tremens. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 25 juillet 1930.

Au cours d'un accès de délirium tremens les auteurs ont constaté l'élévation du glucose rachidien qui paraît indépendant d'une augmentation de la glycémie mais s'explique en grande partie par l'augmentation de la perméabilité méningée.

J. E.

BOSCHI (Gaetano). **Le lymphatisme méningé et une nouvelle méthode biométrique** (Il linfatismo neuromeningeo e una nuova formula biometrica). *Medicina italiana*, an. VIII, juin 1930, p. 1-15.

Le liquide céphalo-rachidien est soumis à une circulation caudo-céphalique. Cette circulation est très torpide chez certains individus que l'auteur classe parmi le type clinique du lymphatisme neuro-méningé dont l'expression la plus fréquente est la céphalée. Mais selon divers mécanismes, on retrouve chez ces sujets des manifestations pathologiques adénoïdes, hypophysaires et parfois d'autres symptômes endocriniens. L'auteur pense que les résultats de la ponction lombaire sont extrêmement importants à envisager dans ces cas, et il donne même une formule qui serait particulière à ces états. G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE, MIGET (A.) et **CONSTANTINESCO** (S.). **Méningite purulente postvaricelleuse avec réaction corticale**. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 26, 20 octobre 1930, p. 1448-1453.

Observation d'un jeune homme qui, à la convalescence d'une varicelle bénigne en apparence, a présenté un syndrome méningé fébrile avec crises convulsives à évolution rapidement mortelle. L'étude anatomique du cerveau et des méninges montre l'existence d'une méningite purulente avec réaction corticale. Les lésions méningées prédominent nettement au niveau de l'hémisphère gauche et expliquent la symptomatologie particulière observée ; céphalée frontale plus marquée à gauche, ptosis gauche avec anesthésie dans le territoire du nerf frontal, crises épileptiformes à début facial droit. On n'a pu dépister cliniquement ni anatomiquement aucun foyer d'infection locale pouvant servir de point de départ à une méningite dans le nez, le pharynx, les rochers ou les orbites. Le diagnostic de méningite tuberculeuse a été éliminé à cause de l'absence d'antécédents bacillaires et de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, et à cause aussi des inoculations au cobaye qui se sont montrées négatives. Les auteurs discutent pour éliminer la possibilité d'une affection neurotrope à forme méningée qui aurait pu être déclanchée par une maladie intercurrente. Ils estiment qu'il s'agit d'un cas de méningo-encéphalite mortelle d'origine varicellique au cours de la convalescence d'une varicelle en apparence bénigne. G. L.

FORSTER (E.). **La signification de la cytologie du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic des tumeurs du système nerveux central et de celles qui émanent des plexus ou des méninges** (Die Bedeutung des liquorzelbildes für die diagnostik der Tumoren des Zentralnervensystems und die vom Plexus und den Meningen ausgehenden Tumoren). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. Vol. 126, fasc. 5, 1930, p. 683-720.

L'examen systématique de la cytologie du liquide céphalo-rachidien a montré que dans les cas de tumeurs qui atteignent le ventricule ou bien la surface cérébrale ou médullaire ou de tumeurs qui émanent des méninges, le liquide contient toujours des cellules tumorales. Et même, l'auteur admet que, selon la variété de la tumeur, l'aspect des cellules que l'on trouve est variable. D'où l'importance, selon lui, de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans tous les cas de maladie organique du système nerveux, et en particulier dans les cas de tumeurs.

G. L.

TAUSSIG (L.) et **HASKOVEC. Troubles psychiques dans la méningite basilaire** (Dusevni poruchy pri basilari meningitide. *Revue V. Neurogii a psychiatri* 27e année, nos 7-8. Juillet-août 1930, p. 193-208.

Les auteurs estiment que les troubles mentaux s'accompagnent rarement de méningite basilaire tuberculeuse. Ils n'en ont observé que quatre cas en dix ans dans leur clinique psychiatrique. Ils ont constaté dans les quatre cas l'existence d'un délire plus ou moins violent qui fait rapidement place à la somnolence et à la mort. Selon les auteurs, l'aspect des troubles mentaux observés serait plutôt dû à une prédisposition héréditaire qu'à la maladie elle-même. G. L.

ARTURO et **BRUNO (A.). Le calcium dans le liquide céphalo-rachidien** (El calcio en el liquideo cefalo-raquideo. *Boletin del Instituto Psiquiatrico.* 2e Année. Abril-mayo-junio 1930, no 5, p. 144-148.

La quantité de calcium qui existe dans le liquide céphalo-rachidien normal oscille entre 4,8 et 5,9 milligram. %, selon cet auteur. Ce taux du calcium est un peu plus élevé dans le liquide céphalo-rachidien de malades mentaux, et surtout dans la méningite tuberculeuse où il atteint un maximum de 11 milligram. %, taux équivalent à celui qu'il a dans le sérum sanguin. L'auteur a aussi constaté qu'il existe des réactions colloïdales positives lorsque le taux du calcium est normal dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui est contraire à l'opinion de Pietravalle qui admet que cette réaction positive résulterait de l'augmentation du taux du calcium. G. L.

DERVIEUX et **SZUMLANSKI. Fractures du crâne et méningites aiguës.** *Paris médical*, 20e année, no 46, 15 novembre 1930, p. 444-447.

Relation de trois observations dans lesquelles un traumatisme cranien n'avait pas déterminé de symptômes immédiats malgré l'existence d'une fracture de la base. Il s'est déclaré une méningite aiguë purulente qui a déterminé la mort en quelques jours et l'autopsie a toujours mis en évidence une lésion osseuse de la base du crâne.

Dans deux cas où des recherches minutieuses n'avaient permis de déceler aucun trace de fracture, le diagnostic de méningite traumatique a dû être posé. On peut cependant se demander s'il n'existait pas une petite lésion osseuse, peut-être une simple fêlure dans la région de la lame criblée de l'ethmoïde si difficile à explorer complètement.

L'infection paraît, en effet, se produire presque toujours dans cette région, et il semble que les germes pathogènes proviennent de l'arrière-cavité des fosses nasales. D'où l'indication, selon l'auteur, dans les traumatismes craniens même peu importants où le diagnostic de commotion cérébrale est posé, et où la guérison apparente survient rapidement, de pratiquer néanmoins une ponction lombaire en vue de l'examen du liquide céphalo-rachidien, et sans même attendre le résultat de cet examen, la nécessité de procéder à une soigneuse désinfection des fosses nasales, porte d'entrée habituelle des germes de la méningite secondaire. G. L.

DE MASSARY (E.) et **BOQUIEN (M.-Y.). Deux cas d'endocardite maligne aiguë à forme méningée sans symptôme cardiaque.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, no 27, 27 octobre 1930, p. 1509-1514.

Deux observations typiques de forme méningée d'endocardite maligne sans signes cardiaques. Il existait dans les deux cas des phénomènes septicémiques qui ont précédé

l'apparition du syndrome méningé. Ce syndrome méningé complet, avec modification du liquide céphalo-rachidien et phénomènes hémiplégiques, ne coïncidait avec aucun symptôme cardiaque, si bien que le diagnostic ne put être précisé qu'à l'autopsie. Celle-ci montra dans les deux cas des lésions d'endocardite maligne aiguë et des lésions cérébrales, hémorragie sous-piemérienne dans un cas, foyer de ramollissement dans l'autre. L'hémoculture qui s'est montrée négative dans l'un des deux cas permit de constater l'existence de streptocoques dans l'autre. G. L.

ESQUIER (G.) et PROTTEAUX (L.). Méningite ourlienne primitive. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 3e série, 46e année, no 27, 27 octobre 1930, p. 1507-1509.

Observation d'une méningite ourlienne primitive au cours d'une épidémie d'oreillons et qui s'est accompagnée de tuméfaction parotidienne. Les auteurs insistent sur la difficulté du diganostic étiologique du syndrome méningé et sur l'importance à ce point de vue de la notion d'une épidémie en cours dans la collectivité à laquelle appartient le malade. Ils soulignent en outre le début brusque de l'affection caractérisée par un état infectieux marqué, s'accompagnant d'un syndrome méningé typique, confirmé par la clinique et le laboratoire, l'apparition de la parotidite ourlienne et la guérison sans séquelles. Ils signalent enfin une considérable lymphocytose du liquide céphalo-rachidien constatée le troisième jour de l'infection et sa diminution notable, mais son taux encore élevé au septième jour. Cette lymphocytose contrastait avec le faible taux de l'albumine rachidienne. G. L.

FRIEDMANN (A.-P.). De la valeur diagnostique du syndrome de Froin-Nonne dans les tumeurs du système nerveux central. *Encéphale,* 25e année, no 10, décembre 1930, p. 757-774.

Cette revue générale aboutit aux conclusions suivantes : le syndrome de Froin se rencontre non seulement dans les tumeurs du système nerveux central et les méningites, mais aussi dans les maladies les plus diverses du système nerveux central. Il faut distinguer le syndrome de Froin total et le syndrome partiel, de même qu'il faut différencier les xanthochromies hémorragiques des xanthochromies par stase. Le syndrome de Froin total se rencontre le plus souvent dans les tumeurs du cerveau et de la moelle épinière, ce qui lui donne une grande valeur diagnostique. Lorsqu'on soupçonne une tumeur du système nerveux central, il faut faire une étude aussi complète que possible du liquide céphalo-rachidien, et tout particulièrement, en ce qui concerne les réactions colloïdales. La xanthochromie à elle seule n'a pas de valeur diagnostique nette, sauf dans le type hémorragique qui caractérise les pachyméningites et les hémorragies sous-arachnoïdiennes. G. L.

FURSON SKINNER (E.) (de Sheffield). L'examen du liquide céphalo-rachidien à la lumière ultra-violette (2e mémoire), *Journal of Neurology and Psychopathology,* octobre 1930, no 42, p. 144-156.

Dans ce deuxième mémoire l'auteur reprend l'étude du liquide céphalo-rachidien à l'aide de la lumière ultra-violette, en employant dans cette nouvelle série d'expériences un arc au tungstène dont il préconise les avantages. C'est surtout au cours des méningites que cette méthode, d'ailleurs très délicate, même entre les mains expérimentées de l'auteur, peut donner les résultats les plus caractéristiques. Les modifications du spectogramme observées paraissent en rapport avec des alternatives d'ordre physique plutôt que chimique. N. Pénon.

CORI (Maria). La « réaction hydrodynamique» à la ponction lombaire des enveloppes méningées (La « reazione idrodinamica » delle partie cefalo-rachidiane alla sottrazione di liquor). *Rivista di Neurologia,* 3e année, fasc. V, novembre 1930, p. 587-597.

Boschi a observé que la diminution de la pression du liquide céphalo-rachidien après soustraction d'une quantité donnée de ce liquide, est plus apparente dans la position assise que dans le décubitus et à la partie inférieure qu'à la partie supérieure de la colonne. Ceci serait en relation avec la soustraction du liquide et non avec l'acte de la ponction. G. L.

SÉMIOLOGIE

DOSUZKOVA (Mme Véra). Un cas particulier de pseudo-sclérose. Contribution à l'étude des syndromes lenticulaires. *Revue neurologique tchèque,* 1930 no 2.

L'auteur décrit un cas particulier de pseudo-sclérose qui se manifeste par les symptômes suivants : hypotonie musculaire généralisée, diminution de la plupart des réflexes tendineux et osseux, présence des réflexes anormaux des doigts et de préhension à gauche, dysbasie avec propulsion, mimique convulsive, tremblement lent et grossier statique et dynamique de la tête, de la mâchoire et de toutes les extrémités, qui trouble les mouvements volontaires et automatiques, cataracte de l'œil droit et anneau de Fleischer bilatéral, irritabilité psychique exagérée. L'auteur considère la pseudo-sclérose conformément à l'opinion de Hall, comme une forme de « dégénérescence hépatolenticulaire ». En comparant le cas décrit aux syndromes de Foerster (hypokinétique-rigide et hyperkinétique-hypotonique), l'auteur place son cas entre les deux syndromes comme exemple d'un syndrome intermédiaire.

SEBEK.

SEBEK (M.-J.). Les pupilles et le système nerveux. *Revue neurologique tchèque* 1930, no 2.

Après avoir esquissé l'anatomie et la physiologie du système nerveux iridoconstricteur (parasympathique) et iridodilatateur (orthosympathique), l'auteur insiste sur la largeur et sur la motilité des pupilles (syncinésie et réflexes pupillaires) dans des états pathologiques.

IRINEU MALAGUETA et IBIAPINA (A.). Les crises oculogyres dans l'encéphalite léthargique. (Crises oculogiras na encephalite lethargica. *Sao Paulo, medico,* 3e année, vol. I, no 8, décembre 1930, p. 333-358.

Observations cliniques et discussion concernant la pathogénie et la thérapeutique de ces troubles. G. L.

WINKELMAN (N.) et ECHEL (John L.). Sclérose en plaques et tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Diagnostic différentiel (Multiple sclerosis and cerebello-pontile angle tumor. Differential diagnosis). *Archives of Neurology and Psychiatry,* décembre 1930, p. 1206.

Le diagnostic entre une sclérose en plaques et une tumeur de l'angle peut être extrêmement délicat, et les 4 observations de ce mémoire sont particulièrement probantes

à cet égard. Le problème est d'importance, étant donnée la décision opératoire que comporte le diagnostic d'une tumeur de l'angle. Un certain nombre de signes peuvent aider à résoudre le problème. E. et W. notent en faveur de la sclérose en plaques, la bilatéralité des troubles, l'abolition des cutané-abdominaux, les perturbations de la sensibilité vibratoire, et enfin la rémission des symptômes. Par contre la stase papillaire, l'unilatéralité des signes, l'intégrité de la sensibilité vibratoire, l'évolution progressive plaident pour la tumeur de l'angle. Mais le meilleur signe réside encore dans les résultats de l'exploration labyrinthique et la formule : paralysie cochléaire et vestibulaire du VIII[e] d'un côté avec abolition des fonctions des canaux verticaux et conservation de l'excitabilité du canal horizontal du côté opposé, où l'audition est normale, serait d'un précieux secours pour affirmer une tumeur de l'angle.

RAYMOND GARCIN.

HORRAX (Gilbert) et BUCKLEY (Richard C.). Etude clinique sur la différenciation de certaines tumeurs pontiques des tumeurs acoustiques (A clinical study of the differenciation of certain pontile tumors from acoustic tumors). *Archives of Neurology and Psychiatry*, décembre 1930, p. 1217.

A l'occasion de 8 observations de tumeurs du pont, H. et B. étudient les éléments du diagnostic différentiel avec les tumeurs de l'angle. Ce travail est un appoint important au diagnostic du siège extra ou intraprotubérantiel d'une tumeur de la région. L'étude chronologique minutieuse de l'ordre d'apparition des symptômes, leur bilatéralité sont les meilleurs éléments du problème. R. GARCIN.

MOTOI NAKAJIMA. Examen du fond d'œil à la lumière de courte longueur d'ondes (filtrage des rayons rouges) (Beiträge zur Untersuchung des Augenhintergrundes im rotfreien Lichte). *Keijo Journal of medicine*, vol. I, n° 4, 20 décembre 1930, p. 437-476.

Les avantages de la lumière dépourvue de rayons rouges pour l'examen du fond d'œil paraissent être, selon l'auteur, les suivants : la macula apparaît colorée en vert à la lumière dépourvue de rayons rouges et avec des nuances particulières selon le processus pathologique. Ceci est important dans les cas où, à la lumière habituelle, on ne peut pas faire la localisation de la macula, comme c'est par exemple le cas dans les myopies très intenses, dans les atrophies chorio-rétiniennes marquées et dans les dégénérations maculaires de toute espèce. A la lumière étudiée par l'auteur la macula apparaît dans ces cas-là colorée en jaune et se détache nettement de la coloration bleue vert diffuse du fond d'œil. Il expose également les résultats de cet éclairage qu'il a pu obtenir dans les névrites du béribéri, dans les suffusions sanguines et dans les altérations de la rétine. Il estime aussi que, dans les œdèmes de la papille, l'examen en lumière filtrée est préférable à l'examen ophtalmoscopique banal. G. L.

RAMADIER (J.). Les symptômes de foyers intrapétreux au cours des otites aiguës. *Presse médicale*, n° 10, 4 février 1931, p. 165-168.

Les mêmes phénomènes ont une signification bien différente, suivant qu'on les constate dans les premiers jours de l'otite ou dans les phases plus tardives. L'auteur donne une analyse extrêmement précise de tous les signes cliniques des foyers intrapétreux, des foyers de la paroi interne de la caisse, des labyrinthites et des foyers de la pointe du rocher. En fonction de ces signes cliniques il donne les diverses indications, selon lui, de la mastoïdectomie et de l'évidement pétro-mastoïdien. G. L.

CLAUDE (H.) et BARUK (H.). Les troubles psychomoteurs d'origine cérébrale, hypertonie, mouvements automatiques et sommeil cataleptique ; étude clinique et diagnostique. *Presse médicale*, n° 11, 18 février 1931, p. 233-237.

En présence de tout trouble de la motilité, il y a lieu de déterminer si on est en présence d'un des quatre grands groupes suivants : troubles pyramidaux, troubles extra-pyramidaux, troubles psychomoteurs organiques, troubles psychomoteurs non organiques. Si l'on parcourt ces quatre groupes, on constate que les auteurs ont étudié d'abord l'élément moteur absolument indépendant, tel qu'il se présente dans le syndrome pyramidal, puis de plus en plus intriqué, avec le facteur psychique qui finit par dominer le tableau clinique (état névrotique pur). Selon eux, les troubles psychomoteurs organiques ont une pathogénie différente des autres catégories que nous venons de mentionner par leur localisation et leur nature. Ils traduisent une atteinte cérébrale essentiellement diffuse dans laquelle il faut faire jouer un rôle aux perturbations dynamiques des éléments cellulaires corticaux. C'est pourquoi, selon eux, ils s'observeraient surtout, non plus chez des sujets atteints de lésions destructives, strictement localisées, mais chez des malades ayant subi antérieurement des imprégnations toxiques ou toxi-infectieuses superficielles et souvent atténuées (alcoolisme, intoxication d'origine hépatique, encéphalite léthargique, tuberculose, etc.). G. L.

ROBERTI (C.-E.). Un cas de torticolis spasmodique (Sopra un caso di spasmo dei muscoli del collo). *Rassegna di studi Psichiatrica*, vol. XIX, fasc. 2, mars-avril 1930, p. 248-267.

Un cas de torticolis spasmodique que l'auteur rattache à une irritation des noyaux gris répondant à une lésion périphérique cervicale ou labyrinthique.

G. L.

DORE (G. R.). Polynévrite diphtérique myasthéniforme (syndrome dit de Negro). *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 6, 23 février 1931, p. 265-268.

Un jeune homme sans tares apparentes a présenté successivement : une rhinite d'origine manifestement diphtérique, bien que des cultures soient restées plus tard négatives. La diphtérino-réaction de Schick n'a pu être pratiquée ; une néphro-diphtérie d'emblée avec albuminurie marquée cédant d'ailleurs facilement au régime, mais avec vomissements ; azotémie d'alarme et forte diminution de la concentration maxima de l'urée dans l'urine ; des troubles du rythme cardiaque que des ébauches de bruit de galop ont fait mettre à tort sur le compte de la néphrite. Il se rattache, à n'en pas douter, à la toxémie diphtérique.

Trois semaines après le début de la maladie apparaissent les signes de polynévrite diphtérique du voile du palais, de la musculature interne oculaire, des membres inférieurs, surtout du vaste interne gauche.

Du côté de la musculature oculaire externe une parésie dissociée des releveurs peut être interprétée comme une manifestation de la névrite, mais, associée à une asthénie hors de proportion avec les troubles parétiques concomitants, elle en impose pour une myasthénie bulbo-spinale surajoutée. L'auteur rapproche ces faits du syndrome décrit par Negro en 1906. A propos de ce cas, l'auteur insiste sur le désastre que paraissent avoir entraîné les injections de sérum antidiphtérique pourtant fractionnées en six fois, mais certainement trop élevées chez un sujet dont l'asthénie devait faire soupçonner la méiopragie des capsules surrénales. G. L.

PROUST. L'éléphantiasis à la suite de radiothérapie. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 6, 21 février 1931, p. 213-216.

Relation d'un cas de séminome qui avait envahi les ganglions lombo-aortiques sur lequel on faisait des applications de rayons X. A la suite des séances de radiothérapie le malade a été pris brusquement de douleurs excessivement violentes du membre inférieur droit qui dès le lendemain devint énorme. Cette tuméfaction volumineuse et dure disparut complètement quelques jours plus tard à la suite d'une irradiation des ganglions inguinaux. L'auteur pense que dans ce cas et dans les cas analogues déjà observés, il s'agit d'un éléphantiasis aigu du membre produit vraisemblablement par oblitération lymphatique sous l'influence du traitement qui entraîne la fonte extrêmement rapide du séminome. Dans ces cas, il suffit en général de faire une séance de radiothérapie au niveau des ganglions inguinaux, pour que le membre se débloque, alors que dans les phlébites on attend des semaines pour obtenir le dégonflement du membre. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

FRAZIER (Charles H.). Pseudo-tumeurs cérébrales (Cerebral pseudo-tumors). *Archives of Neurology and Psychiatry*, décembre 1930, p. 1117.

Sur 22 cas de pseudo-tumeurs cérébrales (méningite séreuse) pour lesquels l'épreuve du temps ou les interventions chirurgicales permirent d'affirmer le diagnostic, l'auteur choisit 8 exemples destinés à illustrer les tableaux cliniques observés. Commentant l'un après l'autre chacun de ces cas, F. insiste sur les signes qui permettent le diagnostic de pseudo-tumeur. Mieux que la longue durée de l'affection qui peut s'observer au cours de certaines tumeurs, F. préfère le tableau symptomatique de l'évolution clinique. Les signes d'hypertension sont toujours les premiers en date et précèdent de longtemps les signes de localisation. La pléiocytose rachidienne serait plus fréquente. Mais parfois la similitude est telle avec les tumeurs cérébrales et surtout cérébelleuse que l'intervention s'impose, rectifiant le diagnostic et guérissant le malade. Le plus souvent celle-ci montre une collection encapsulée de liquide céphalo-rachidien. L'origine infectieuse de ces pseudo-tumeurs ne fait pas de doute et dans un cas l'ablation des amygdales infectées a paru responsable de l'amélioration. La ventriculographie pourrait être d'un certain secours diagnostique. Quant au traitement en dehors des cas où une ponction lombaire, un traitement mercuriel (la syphilis ayant semblé être en cause) ont pu amener une rétrocession des troubles, c'est l'intervention chirurgicale qui s'impose le plus souvent devant le tableau clinique de compression.

R. Garcin.

HASSIN (George B.). Maladie de Niemann-Pich (Niemann-Pick Disease). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1930, p. 16.

Etude anatomique d'un cas de maladie de Niemann-Pick dont l'observation clinique et biologique sera rapportée ultérieurement. Les altérations histologiques sont dans l'ensemble analogues à celles rencontrées dans l'idiotie amaurotique familiale Bien que de même type elles sont plus accentuées dans la maladie de Niemann-Pick.

Quelle est la parenté entre les deux affections ? On a soutenu l'identité des 2 affections, toutes deux dues à un trouble métabolique profond portant sur les lipoïdes, trouble qui retentirait surtout sur le système nerveux central dans l'idiotie amaurotique et sur les autres viscères dans la maladie de Niemann-Pick. Dans un petit nombre de cas, viscères et système nerveux seraient touchés. Dans le cas rapporté, si le type fondamental des lésions de l'idiotie amaurotique a été retrouvé, il existe cependant des différences dont les plus frappantes sont les lésions histologiques du cervelet. L'importance du tissu glial et des vaisseaux dans les différentes couches corticales, l'extrême rareté des cellules de Purkinje, la densité de la fibroglie et l'abondance de graisses neutres dans les espaces périvasculaires témoignent d'une lésion parenchymateuse très accentuée avec transformation du cortex cérébelleux et du thalamus en une véritable cicatrice gliale. R. GARCIN.

MARQUEZY (R.-A.), JAMMET (Mlle) et CHEVALIER (Mlle). Méningo-artérite hérédo-syphilitique. Attaques d'hémiplégie transitoire. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, n° 10, décembre 1930, p. 603-606.

Apparition de quatre attaques d'hémiplégie droite chez un enfant de 7 ans, les deux premières survenant à 3 ans d'intervalle, les 2 autres se groupant dans un laps de temps très court (5 semaines).

La durée des attaques est très brève. La première était terminée au bout d'un quart d'heure, les autres un peu plus longues durèrent à peine deux heures. Pendant la crise les membres inertes sont blancs et froids. Ces caractères mettent bien en évidence le rôle du spasme, il est exceptionnel de le rencontrer aussi nettement.

L'étiologie ne fait pas de doute, l'aspect général du petit malade étant celui d'un hérédo-syphilitique typique et les examens sérologiques confirmant les données cliniques dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. On note que, malgré l'intensité de la réaction méningée en particulier, l'enfant n'a jamais présenté de convulsions, ni accusé de céphalées. L'influence de la thérapeutique antisyphilitique a été très heureuse et a supprimé les signes cliniques et sérologiques. G. L.

DEERY (Edwin M.). Deux cas de tumeur de la fosse postérieure provoquant des hallucinations visuelles (Two cases of tumor of the posterior cranial fossa causing visual hallucinations. *Bulletin of the neurological institute of New-York*, vol. I, n° 1, janvier 1931, p. 97-105.

Chez la première malade qui avait une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche il avait existé très nettement des hallucinations visuelles survenues en l'absence de tous troubles mentaux. Chez le deuxième malade, qui avait présenté également des hallucinations visuelles et olfactives, on fit l'ablation d'un kyste dermoïde cérébelleux. L'ablation du kyste entraîna la disparition des signes cérébelleux et des hallucinations visuelles et olfactives. G. L.

GIANNELLI (V.). Deux cas d'idiotie microcéphalique (Due idioti microcefalici). *Rassegna di studi Psichiatrici*, vol. XIX, fasc. 2, mars-avril 1930, p. 217-248.

Observation de 2 frères atteints d'idiotie microcéphalique et considérations générales concernant la microcéphalie. G. L.

CLAUDE (H.) et BARUK (H.). Schizophrénie et tumeur cérébrale. Troubles du comportement et du caractère à type schizophrénique au cours de l'évo-

lution d'un gliome du lobe temporal gauche. *Annales médico-psychologiques,* XIIIe série, 89e année, t. I, janvier 1931, p. 11-21.

Il s'agit d'un gliome kystique du lobe temporal gauche qui ne s'est manifesté cliniquement que par un syndrome mental de type schizophrénique. En dehors de ce syndrome psychopathique, il n'y avait aucun signe de localisation, et malgré le siège de la tumeur dans l'hémisphère gauche et dans la zone de Wernicke, il n'y eut pas d'aphasie. G. L.

BARUK (Henri). Migraines d'apparence psychogénique suivies d'épilepsie jachsonienne dans un cas d'angiome cérébral. Les troubles fonctionnels initiaux dans certaines atteintes organiques cérébrales, en particulier dans les tumeurs cérébrales. *Encéphale,* 26e année, n° 1, janvier 1931, p. 42-55.

Histoire d'un malade chez lequel une phase initiale très longue est caractérisée par des migraines en apparence bénignes qui sont modifiées dans leur apparition par divers facteurs psychologiques. Une deuxième phase plus récente dans laquelle le trouble fonctionnel migraineux fait place à des manifestations jacksoniennes.

G. L.

LARUELLE et HEERNU. Syndrome amyostatique de nature indéterminée. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge,* 31e année, n° 2, février 1931.

DIVRY. Un cas d'hémianesthésie alterne. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge,* 31e année, n° 2, février 1931, p. 73-78.

Un homme de 72 ans présente une monoplégie facio-brachiale gauche qui a marqué le début de la maladie à l'âge de 56 ans. Il présente en outre une hémianesthésie alterne de type syringomyélique qui s'accompagne d'un certain degré de ptosis à gauche et de myosis. L'auteur pense qu'il s'agit de deux lésions distinctes, l'une corticale ou sous-corticale expliquant la symptomatologie brachio-faciale et l'autre bulbo-protubérantielle qui justifierait le reste de la symptomatologie. G. L.

BUSSCHER (J. de) et DEWULF (A.). Deux cas de tumeur frontale. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge,* 31e année, n° 2, février 1931, p. 88-106.

La première des observations concerne un homme de 41 ans chez lequel le diagnostic de tumeur extracérébrale du lobe orbitaire gauche a été fait et vérifié anatomiquement. Dans le deuxième cas, il s'agit d'une jeune fille de 23 ans chez laquelle on n'avait pu faire que le diagnostic de tumeur intracérébrale frontale droite ou gauche et chez laquelle l'examen anatomique a montré qu'il s'agissait d'un oligodendrogliome développé dans l'épaisseur des lobes préfrontaux. G. L.

ANDRÉ-THOMAS. La chorée ot la réflectivité pathologique de l'écorce cérébrale. *Presse médicale,* n° 19, 7 mars 1931, p. 337-340.

A propos d'une observation d'hémichorée posthémiplégique, l'auteur rappelle l'opinion de Kinnier-Wilson qui tend à admettre l'origine corticale de la chorée. Il discute longuement les diverses pathogénies qui ont pu être invoquées à propos de ce phénomène, et il en conclut qu'il n'est pas nécessaire que l'écorce soit directement atteinte par une lésion pour qu'elle présente une réflectivité anormale qui peut se mani-

fester par de la chorée, mais qui peut aussi se développer au cours de diverses affections des centres. Cette réflectivité peut n'être que la conséquence d'une lésion plus ou moins éloignée des centres qui entrent en relation avec elle anatomiquement ou physiologiquement. G. L.

PAULIAN (E.-M.) et DIMOLESCO (Alfred). Syndromes amyostatiques variés. Contribution à l'étude de la dégénérescence hépato-lenticulaire et des troubles mentaux surajoutés. *Encéphale*, 26e année, n° 3, mars 1931, p. 198-201.

Deux observations de syndrome amyostatique, dont l'une est une observation anatomo-clinique. Dans la première il existait une instabilité motrice au repos et pendant les mouvements localisés au niveau de la tête et des mains, de l'asthénie et de légers troubles mentaux. Dans l'autre il existait en même temps que des troubles mentaux une instabilité motrice analogue à celle que l'on observe dans la chorée chronique.

A cause du début des troubles, en pleine adolescence, les auteurs pensent qu'il s'agit de lésions infectieuses localisées au niveau des noyaux de la base, bien qu'ils n'excluent pas la possibilité de lésions corticales et de certaines zones motrices et sensorielles de la pathogénie des syndromes amyostatiques. G. L.

BABONNEIX et LEVY (Mlle Fr.). Encéphalopathie compliquée de tétanie et peut-être d'acrodynie. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, n° 1, janvier 1931, p. 17-20.

Syndrome complexe caractérisé par l'association exceptionnelle d'une encéphalopathie infantile caractérisée par des troubles nerveux psycho-moteurs et de la tétanie, caractérisée par du spasme de la glotte.

Les auteurs recherchent la cause de ces accidents pour lesquels on peut invoquer, d'une part l'hérédo-syphilis, en raison des nombreux stigmates observés, et d'autre part l'acrodynie, en raison de l'érythème localisé des mains, bien que l'on n'ait observé aucun des signes essentiels de cette affection, ni douleurs locales ni sueurs, ni adénopathie, ni modifications du caractère. G. L.

MOELLE

RICHTER (Curt P.) et SHAW (Mauley B.) Sections complètes de la moelle épinière à différents niveaux. Leur action sur la sudation (Complete transections of the spinal cord at different levels. Their effect on sweating). *Archives of Neurology and Psychiatry*, décembre 1930, p. 1097.

Etudiant comparativement à l'aide de la résistance électrique de la peau les effets, sur la sudation, des sections de la moelle à différents niveaux, des sections du sympathique et des troncs nerveux, les auteurs envisagent les facteurs périphériques et centraux qui interviennent dans l'activité des glandes sudoripares. En dehors de l'intérêt physiologique qui s'attache à ces faits, les auteurs suggèrent l'application de leur méthode comme moyen de localisation des lésions de la moelle chez l'homme.

R. Garcin.

SHAPIRO (Philipp F.). Altérations de la moelle épinière dans la maladie de Hogdkin. Observations de 2 cas avec manifestation cutanée inhabituelle dans un cas (Changes of the spinal cord in Hodgkin's disease : Report of two cases with an unusual skin manifestation in one). *Archives of Neurology and Psychiatry*, septembre 1930, p. 509.

Dans la première observation la paraplégie à type de myélite transverse était en relation avec un granulome épidural. La myélomalacie transverse n'était pas due à la compression directe de la moelle mais à l'accumulation et à la prolifération d'éléments cellulaires, non spécifiques, cellules arachnoïdiennes, aux angles de reflexion de la dure-mère sur les racines. Ce sont ces amas cellulaires qui, bloquant le drainage lymphatique, provoqueraient une stase lymphatique dans la moelle. La seconde observation montre que sans foyer épidural la maladie de Hogdkin peut réaliser une dégénérescence combinée subaiguë de la moelle, tout comme l'anémie pernicieuse. La sclérose combinée peut apparaître d'ailleurs dans d'autres types d'anemie et de cachexie.

Par ailleurs les lésions cutanées montraient le développement de cellules « pseudo-xanthomateuses », (histiocytes bourrés de lipoïdes provenant de la désintégration des tissus environnants), l'étude de la rate montrait l'absence histologique de lésions hogdkiniennes. A noter la similitude de la lymphogranulomatose pulmonaire avec certains carcinomes bronchogènes. R. GARCIN.

KLINGMAN (Walter O.). La valeur localisatrice des troubles respiratoires dans les lésions médullaires. (The localizing significance of impaired respiratory movements in lesions of the spinal cord). *Bull. of the Neurological institute of New-York*, vol. 1, n° 1, janvier 1931, p. 136-145.

Etude des troubles respiratoires dans diverses lésions de la moelle cervicale et dorsale. G. L.

LARUELLE et HEERNU. Paralysie générale juvénile et sclérose combinée de la moelle. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 31e année, n° 2, février 1931.

BORROMEO (Giovanni). Un cas de myélite transverse dégénérative subaiguë (Su di caso di mielite trasversa degenerativa a decorso subcronico). *Il Policlinico* (Section pratique), 38e année, n° 9, 2 mars 1931, p. 295-303.

Un cas de myélite transverse dégénérative d'étiologie complètement obscure. L'évolution s'est prolongée pendant des mois et la maladie a progressé par poussées successives. L'auteur insiste sur ce fait que cette évolution subaiguë par poussée n'est pas un critérium suffisant pour exclure le diagnostic de myélite transverse.

G. L.

PAULIAN (D.) et ARICESCO (C.) (de Bucarest). **Syndrome neuro-anémique suivi d'arachnoïdite spinale adhésive** (Sindrom neuro-anemic inselit de arachnoiditā spinala adezivā). *Spitalul*, n° 11, novembre 1930, p. 426-428.

Observation d'un cas d'arachnoïdite spinale adhésive apparue au cours d'un syndrome neuro-anémique. I. NICOLESCO.

LAUX (G.). Rapports de la moelle et de ses enveloppes avec les parois osseuses du canal rachidien. *Soc. anat.*, 8 mai 1930, p. 629.

Il existe sur tout le trajet de la moelle des changements de position occasionnés par les courbures de l'étui osseux qui la contient. Au niveau d'un arc décrit par la colonne vertébrale, le tube nerveux tend à prendre la direction de la corde qui sous-tend cet arc. Ces modifications se produisent en des points précis du canal rachidien que l'au-

teur appelle *vertèbres de passage*. Celles-ci sont au nombre de quatre : 3e cervicale où la moelle se place en rétroposition ; 6e cervicale (moelle en antéposition) ; 1re lombaire (cône terminal en rétroposition) ; 5e lombaire (cône terminal en antéposition). Cette notion explique la topographie des méninges et particulièrement des espaces sous-arachnoïdiens et est importante à connaître dans l'exécution des ponctions rachidiennes. L. MARCHAND.

ANTONELLI (Giovanni). Deux cas atypiques de paraplégie à début apoplectiforme (Due casi aticipi di pareplegia ad inizio apoplettiforme). *Il Policlinico* (section médicale), 38e année, no 4, 1er avril 1931, p. 182-194.

Deux observations de paraplégie qui ont débuté brusquement et dont la pathogénie n'était pas habituelle. Dans le premier cas il s'agissait bien d'une paraplégie spécifique, mais l'examen histologique montra que les lésions d'endartérite étaient insignifiantes et rares, tandis que les lésions périvasculaires étaient extrêmement importantes. Dans le second cas qui concernait également un syphilitique chez lequel on avait fait le diagnostic de méningomyélite spécifique, il existait une tumeur métastatique du corps de la VIIIe dorsale, qui exerçait une très légère compression sur la moelle, qui expliquait difficilement le mécanisme de la paraplégie. L'auteur insiste sur l'intérêt de ces deux cas de paraplégie brusque. G. L.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

SCHERESCHEVSKAJA (M.-I.). Sur des polynévrites chez des individus intoxiqués par l'arsénite de cuivre. *Sovremenaja Psichonevrologija*, vol. X, nos 4-5, avril-mai 1930.

Rapport d'une épidémie de polynévrite produite par l'ingestion pendant plusieurs jours de pain fait avec du grain contaminé par l'arsénite de cuivre. L'A. a étudié personnellement 25 cas mais eut connaissance de 40 dont 8 sont morts soit avec un cadre cholériforme, soit par une polynévrite suraiguë (polynévritis acutissima de Eichhorst). Dans tous les cas étudiés les malades offrirent d'abord des troubles gastro-entériques, ensuite commence l'impuissance motrice des membres inférieurs qui s'accuse de plus en plus jusqu'à obliger les malades à se tenir au lit.

L'examen objectif fait en ce moment, ainsi que l'analyse du grain contaminé, impose un diagnostic de polynévrite arsenicale. BARCIA GOYANES.

ESTOR (H.) et LAFOURCADE (Mlle). Troubles trophiques graves du pied droit consécutifs à une section du nerf sciatique par plaie de guerre. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 22 novembre 1929.

Observation d'un blessé de guerre, section du sciatique, qui a présenté tardivement des troubles trophiques intenses prédominant sur le squelette et ayant nécessité l'amputation 16 ans après la blessure. J. E.

RIMBAUD (L.), CHARDONNEAU (J.) et RIMBAUD (P.). Deux cas de polynévrites consécutives à une intoxication alimentaire. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 28 février 1930.

Deux observations de polynévrite d'origine alimentaire dont le tableau clinique est presque identique, mais qui semblent s'opposer l'une à l'autre par leur mécanisme, la première étant due d'une façon certaine à une toxi-infection d'origine alimentaire alors que la seconde serait plutôt une polynévrite par avitaminose. J. E.

ETIENNE (G.) et GERBAUT (P.). Polynévrites ourliennes. *Revue méd. de l'Est*, t. LCIII, nº 15, p. 562-569.

Observation originale d'un syndrome polynévritique survenu au déclin d'oreillons compliqués de douleurs pancréatiques, puis d'orchite puis de réaction méningée spinale : trois semaines après le début de l'infection, le signe de Kernig est très net ; la force musculaire est très diminuée aux membres inférieurs, avec steppage à gauche et abolition des réflexes ; il existe des douleurs spontanées de type sciatique, ainsi qu'aux membres supérieurs, lesquels présentent également des sensations paresthésiques ; la miction n'a lieu qu'après un court temps d'attente. En 6 semaines, ce syndrome évolue vers la guérison totale, sous l'influence de la strychnine, du cacodylate de soude et de la physiothérapie.

A l'occasion de ce cas, les auteurs reprennent l'historique de la question depuis Rathery (1875) et Joffroy (1886), et en esquissent une vue d'ensemble : le sexe masculin est plus touché, et l'adulte en particulier ; l'atteinte nerveuse est toujours postérieure à la flexion parotidienne, qui l'a précédée de 20 à 50 jours ; elle se manifeste d'abord, en règle générale, par des douleurs pouvant faire songer à un rhumatisme ourlien, puis par des troubles moteurs parétiques, quelquefois paralytiques ; tandis que ceux-ci apparaissent, les troubles sensitifs s'effacent, laissant cependant souvent une hypoesthésie profonde, avec perte du sens stériognostique, et aspect clinique de pseudotabes. L'évolution est bénigne ; un seul des cas signalés fut mortel (Barnes) ; il y avait incontinence des sphincters et troubles respiratoires.

Quant à la pathogénie, il semble qu'il faille associer, et non opposer l'une à l'autre, la théorie de l'atteinte du parenchyme nerveux, non seulement extrémités nerveuses distales, mais encore centres médullaires, expérimentalement touchés chez le singe (Gordon), — et la théorie de l'imprégnation des troncs nerveux par l'exsudat méningé qui les engaine et les infiltre (Dopter). P. Michon.

KRAUSE (F.). A propos de l'influence de l'oxyde de carbone sur les nerfs périphériques. (Ueber den einfluss des kohlenmonoxydes auf den peripheren nerven. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 1, 1930.

Les polynévrites par intoxication oxycarbonée sont dues vraisemblablement en partie à des influences mécaniques, compression, hémorragie, etc. Mais cependant, dans une grande proportion des cas, il faut admettre une influence directe de l'oxyde de carbone. G. L.

POMMÉ (B.), LIEGEOIS (R.) et DUVAL (M.). Atrophie des muscles de la main par atteinte du cubital au cours d'un rhumatisme chronique à type de chondromatose. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 16e année, 3e série, nº 29, 10 novembre 1930, p. 1579-1583.

Un cas d'amyotrophie par atteinte du cubital droit au niveau du coude. Ce syndrome est apparu spontanément à la suite d'un processus de rhumatisme polyarticulaire chronique ancien radiographiquement vérifié. G. L.

LABBÉ (Marcel), BOULIN (R.), AZARD (E.) et SOULIÉ (P.). Un cas de névrite radiale postsérothérapique. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, nº 35, 22 décembre 1930, p. 1840-1843.

Relation d'un cas de paralysie postsérothérapique survenue dans le territoire du radial à la suite d'une injection sous-cutanée de 20 cm³ de sérum antigonococcique. Les auteurs insistent sur la rareté de ces manifestations, tant au point de vue de la topographie des troubles que de leur étiologie. G. L.

DECOURT (Jacques) et DE SEZE (S.). Polynévrite à forme pseudo-myopathique. *Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, nº 12, 6 avril 1931, p. 585-589.

Apparition en quelques semaines chez un homme de 54 ans de troubles de la marche et de l'attitude du type myopathique qui ont été précédés d'une phase douloureuse. Il ne s'agit donc pas d'une myopathie, mais d'une polynévrite à forme pseudo-myopathique qui est en voie de guérison. Pour expliquer cette polynévrite on ne peut invoquer ni alcoolisme, ni diphtérie, ni diabète, ni intoxication exogène. A ce propos, les auteurs rappellent les encéphalites périphériques des auteurs lyonnais et laissent en suspend cette question étiologique. G. L.

RADIOLOGIE

BUCKLEY (Richard C.). Calculs intracérébraux (Intracerebral calculi). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juin 1930, p. 1303.

Chez un homme atteint de crises épileptiques, avec périodes de dépression mentale et de crises d'anxiété, la radio mit en évidence deux taches opaques très calcifiées. L'autopsie montra qu'il s'agissait de véritables calculs cérébraux qui représentent probablement le stade de dégénération terminal d'une hémorragie ou d'un ramollissement cérébral. Si des plages calcifiées se voient assez souvent dans certaines tumeurs, il est rare d'observer de pareils calculs logés dans le parenchyme cérébral. Presque toujours ceux-ci se voient chez des sujets ayant présenté autrefois un traumatisme cranien, ou atteint d'hypertension artérielle comme dans le cas rapporté. L'image radiographique de ces calcifications peut prêter à des erreurs de diagnostic et il fallut ici le secours d'une ventriculographie pour éliminer l'hypothèse un instant envisagée d'une tumeur cérébrale. R. Garcin.

WINTERSTEIN (O.). Contribution à l'étude des kystes traumatiques du cerveau et leur mise en évidence par l'encéphalographie (Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Hirnzysten und ihrer Darstellung durch die enzephalographie). *Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 1, p. 41-50.

Un homme de 39 ans avait subi un traumatisme cranien important qui avait été suivi d'une longue perte de connaissance et d'une hémiparésie gauche qui régressa peu à peu dans l'espace de quelques mois. Mais environ huit mois après le traumatisme survinrent des phénomènes épileptiques qui augmentèrent sous l'influence du travail et de l'alcool. L'examen encéphalographique pratiqué au bout d'un an mit en évidence l'existence d'un grand kyste dans la zone de la corne postérieure droite, ainsi qu'une hydrocéphalie interne, vraisemblablement en relation avec le traumatisme. A l'intervention on trouva dans la région centrale un petit kyste arachnoïdien que l'on enleva.

Le grand kyste de la région temporale fut incisé et drainé par la voie sous-arachnoïdienne. Le malade mourut 10 jours après l'intervention et dans ces 10 jours une hémiplégie gauche complète s'était installée. L'autopsie montra que le kyste mis en évidence par l'encéphalographie était un kyste ventriculaire droit, qui était en relation importante avec la corne postérieure. Les résultats opératoires eussent pu être bons si une hémorragie cérébrale n'avait pas été malheureusement provoquée par une ponction exploratrice au cours de l'intervention. C'est à cette hémorragie que furent dus la nouvelle hémiplégie et la mort. L'auteur estime que l'encéphalographie est une méthode extrêmement utile pour le diagnostic des kystes ventriculaires, mais que les indications de cette méthode d'examen doivent être très nettement précisées à cause des dangers possibles et du discrédit qui peut en résulter pour la méthode. Malgré ces dangers il estime que l'encéphalographie est justifiée et importante dans l'étude des lésions posttraumatiques du cerveau. G. L.

WORMS (G.) et DIDIÉE (J.). Sur un cas de pneumatocèle intracranienne posttraumatique de la région frontale : aspects radiographiques. *Bull. et Mém. de la Soc. de radiologie médicale de France*, nº 174, 18e année, décembre 1930, p. 408-414.

La pénétration accidentelle d'air dans la cavité cranienne suivie d'enkystement temporaire, constitue une complication relativement rare des traumatismes craniens. Les auteurs en rapportent une observation, celle d'un jockey de 25 ans qui, à la suite d'une chute de cheval, est projeté avec force contre un arbre. Il présente des signes de fracture du crâne pour lesquels on lui fait une ponction lombaire, et au moment où le malade s'assoit pour la ponction lombaire, sans mouvements brusques ni effort violent, il s'écoule par les narines un flot de sérosité claire qui a toutes les apparences du liquide céphalo-rachidien. Ce phénomène ne s'accompagne d'aucune sensation particulière. Il se reproduit ensuite lorsque le malade se retourne sur le ventre. L'évolution des signes et une radiographie du crâne pratiquée huit jours après l'accident, met en évidence un trait de fracture au niveau de la paroi antérieure du sinus frontal droit. On ne constate à ce moment aucune image anormale à l'intérieur de la cavité cranienne. Quelques jours après, le liquide céphalo-rachidien cesse de s'échapper par les narines quelle que soit la position ou les mouvements du malade.

De nouveaux signes cliniques étant survenus, une nouvelle exploration radiologique permet de constater l'existence d'une aire de clarté uniforme, de la grosseur d'une mandarine, qui occupe la presque totalité de la fosse frontale droite et qui paraît bien avoir les caractères d'une pneumatocèle intracranienne.

Dans les semaines qui suivent, l'état du blessé s'améliore, mais un phénomène nouveau apparaît. C'est une sensation de glou glou à l'occasion des mouvements de la tête. Cette sensation hydroaérique, surtout subjective, est aussi perçue par l'entourage du blessé et l'on peut également s'en rendre compte en auscultant la région frontale à l'aide d'un stéthoscope. Ce phénomène a disparu et des radiographies ont montré qu'il n'existe plus aucune trace de pneumatocèle et le malade a d'ailleurs pu reprendre sa vie normale.

Les auteurs insistent sur la valeur de la sensation de gargouillement et du bruit du glouglou pathognomonique d'un épanchement hydro-gazeux.

Ils discutent le mécanisme de production de cet épanchement d'air intracranien que ne suffit pas à expliquer la communication simple de la cavité cranienne avec les fosses nasales ou l'oreille. Ils invoquent la nécessité d'une condition particulière qui serait essentiellement, selon eux, l'existence d'une plaie de la dure-mère étroite, irrégulière, dont les lèvres sont disposées de telle façon qu'elles font soupape. Ils consi-

dèrent que le pronostic de la pneumatocèle intracranienne en elle-même, en dehors des accidents propres à la fracture de la base du crâne, est relativement bénin.

Au point de vue du traitement, la guérison survient en général spontanément, l'air se résorbant au plus tard dans les trois mois qui suivent l'accident et souvent plus tôt. Cependant parfois, l'épanchement d'air intracérébral peut prendre des proportions inquiétantes et l'on peut voir survenir de graves accidents d'hypertension qui nécessitent une trépanation décompressive et des ponctions libératrices. Les tentatives d'intervention ne paraissent pas jusqu'ici avoir donné de résultats satisfaisants.

G. L.

BALADO (Manuel). Technique de la ventriculographie par le lipiodol (Tecnica de la ventriculografia con lipiodol). *Archivos argentinos de neurologia*, vol. VI, nos 3-4, avril et mai 1930.

CADO. Radiographie d'un rachis lombaire (de face) présentant une image de « vertèbre d'ivoire » (3e lombaire). *Bull. et Mém. de la Soc. de radiologie médicale de France*, 19e année, no 176, février 1931, p. 55-56.

Chez un septuagénaire qui présente une impotence fonctionnelle très accusée des articulations sacro-iliaques, en particulier à gauche, la radiologie met en évidence l'aspect de la vertèbre d'ivoire au niveau de la 3e lombaire.

Tous les examens cliniques pratiqués en vue de rechercher la néoplasie primitive restent négatifs.

Rapidement après la radiographie s'installe une paraplégie complète et la mort survient en quelques semaines, sans qu'on ait pu découvrir le néoplasme primitif.

G. L.

NILUS (F.). L'aspect radiologique de la selle turcique normale et pathologique. *Thèse médecine*, Nancy, 1930-1931, 8 fig.

Dans cet important ouvrage qui synthétise les travaux de ces dernières années et groupe près de 450 références bibliographiques, N... envisage, après des considérations d'anatomie et de technique radiologique, les variations physiologiques nombreuses des dimensions de la forme générale de la selle (ovale, ronde ou plate), de l'aspect des clinoïdes (selles pontées), puis ses anomalies.

Les changements de situation (oxycéphalie, certaines tumeurs juxta-hypophysaires), se manifestent par l'augmentation de l'angle sphénoïdal de Lauzert, normalement de 135°. Les selles turciques anormalement petites se rencontrent chez les nains achondroplasiques, dans la maladie de Paget. Les dilatations concentriques sont le fait surtout des tumeurs intrasellaires, qui refoulent en même temps vers la verticale et usent la lame quadrilatère, tandis que les dilatations prédominant sur le diamètre antéro-postérieur et s'accompagnant d'inclinaison de la lame quadrilatère dans le sens horizontal sont plutôt le fait de l'hydrocéphalie et de la dilatation du ventricule médian. Les calcifications, bien connues maintenant, des tumeurs de la poche de Rathke, se distingueront parfois difficilement des opacités situées le long des trajets vasculaires, dans les anévrysmes de la base. L'usure des clinoïdes antérieures pourra mettre sur la voie du diagnostic de gliome du chiasma, l'augmentation de volume du tubercule pituitaire, sur celle du diagnostic de méningiome.

Juxtaposés aux données cliniques et opthalmologiques, les documents radiologiques très minutieusement étudiés s'avèrent indispensables à l'établissement du diagnostic et par conséquent à l'orientation du traitement. P. Michon.

PSYCHIATRIE

COURBON (Paul) et MONDAIN. Régression spontanée d'une paralysie générale après torsion sigmoïdienne. *Annales médico-psychologiques*, 13e série, 89e année, t. 1, no 1, janvier 1931, p. 42-17.

Une femme de 36 ans présentant depuis de nombreux mois un syndrome de démence mégalomaniaque incontestable réalise spontanément, à la suite de sigmoïdopexie pour torsion de l'anse sigmoïde, une régression des troubles mentaux aussi complète que celles que l'on constate dans les cas les plus favorables de cures par malariathérapie ou par stovarsol.

Cette régression consiste au point de vue mental en disparition du délire avec critique de la période délirante, conscience d'avoir été malade, récupération de la mémoire et de l'activité ordonnée, adaptation des jugements et de la conduite aux circonstances de l'asile. Au point de vue physique on constate une grande diminution du tremblement de la langue et l'embarras de la parole est devenu très léger et épisodique.

A ce propos deux questions se posent, s'agit-il d'une paralysie générale véritable ou simplement d'un accès maniaque chez une débile syphilitique ? Et cette régression est-elle vraiment spontanée ou bien la torsion sigmoïdienne et l'intervention qu'elle nécessita ont-elles joué un rôle dans son apparition ? L'auteur discute sans conclure ces diverses opinions. G. L.

DE MORSIER (G.). Les amnésies transitoires. Conception neurologique des états dits : somnambulisme naturel, état second, automatisme comitial, ambulatoire, etc. *Encéphale*, 26e année, no 1, janvier 1931.

CHAVIGNY (M.). Deux cas de suicide accidentel (Les anomalies du sens génital). *Annales médico-psychologiques*, 13e série, 89e année, t. 1, no 1, janvier 1931.

SCHIFF (Paul) et MARESCHAL (Pierre). Hérédité psychopathique et stérilisation eugénique. *Annales médico-psychologiques*, 13e série, 89e année, no 1, t. 1, janvier 1931, p. 71-82.

A propos d'une malade atteinte de délire sénile de persécution, chez laquelle la recherche des antécédents a révélé la succession de troubles psychiques dans trois et peut-être quatre générations successives, les auteurs examinent les données du problème que soulèvent les lois de stérilisation obligatoire promulguées par plusieurs états dans un but eugénique. Ils démontrent par l'exposé d'un cas concret que la pratique de la stérilisation eugénique serait d'une difficulté d'application extrême et très souvent inopérante. G. L.

MARCHAND (L.). Psychose polynévritique. Guérison rapide de la polynévrite. Etat démentiel consécutif à forme de démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, 13e série, 89e année, t. I, no 1, janvier 1931, p. 39-42.

Certains états de démence précoce peuvent être symptomatiques d'une encéphalite présentant anatomiquement les caractères d'une encéphalite toxi-infectieuse. A côté de cette forme il en existe d'autres dans lesquels une étiologie toxique seule semble pouvoir être invoquée. C'est à ce propos que l'auteur présente une malade qui a l'as-

pect d'une démente précoce après avoir été atteinte de psychose polynévritique d'origine éthylique.

G. L.

LARRIVE (E.) et JASIENSKI (H.-J.). Les troubles psychiques au cours du tabes. *Gazette des hôpitaux*, 104e année, n° 11, 7 février 1931, p. 185-188.

Parmi les troubles psychiques au cours du tabes, il faut distinguer divers accidents possibles. Tout d'abord le psychisme du malade est forcément troublé par les sensations nouvelles étranges et incohérentes que provoque cette affection. Il peut survenir des psychoses fortuites, c'est-à-dire des troubles mentaux qui n'ont aucun lien étiologique direct avec la sclérose radiculo-médullaire postérieure. L'usage si fréquent de la morphine chez les tabétiques en fait facilement des toxicomanes. En 1882, Rougier avait établi que les troubles sensoriels du tabes, en particulier les troubles cœnesthésiques et l'amaurose peuvent déterminer un délire spécial constitué par des réactions mélancoliques et des idées de persécution. Nageotte a montré que dans bien des cas cette psychose doit rentrer dans le cadre de l'association tabéto-paralytique.

Enfin, à propos de la paralysie générale et du tabes, trois cas peuvent se présenter, ou bien, ce qui est le cas le plus fréquent, la paralysie générale se complique d'un tabes, ou bien le tabes se complique de paralysie générale, ce qui est plus rare, ou bien les deux affections se manifestent simultanément.

L'auteur analyse minutieusement ces trois formes du syndrome paralytique.

G. L.

JASIENSKI (H.-J.). Contribution à l'étude des troubles psychiques au cours du tabes. *Thèse de Lyon*, imprimerie intersyndicale, Lyon, 1930, un vol. de 191 p.

Il n'existe pas d'affection mentale qui soit directement conditionnée par le tabes. Toutes les psychoses qu'on rencontre chez les tabétiques peuvent être classées en deux groupes : dans le premier figurent les troubles mentaux dans l'étiologie desquels la syphilis ne paraît jouer aucun rôle. Telles sont les psychoses constitutionnelles, les psychoses toxiques et infectieuses, les psychonévroses. Dans ces cas, les deux affections mentale et médullaire semblent s'ignorer ; il ne s'agit que d'une pure coïncidence. Parfois cependant, le tabes peut être l'occasion qui révèle et déchaîne un déséquilibre préalablement latent.

Dans le second groupe se rangent les troubles mentaux qui relèvent des lésions cérébrales réalisées par la toxi-infection syphilitique, méningo-encéphalite diffuse, avec l'association tabéto-paralytique qui lui correspond en clinique ; lésions de syphilis cérébrale (syphilis scléro-gommeuse localisée), syphilis disséminée avec endartérite des petits vaisseaux (syphilis cérébrale diffuse) cliniquement caractérisée par le syndrome paralytique.

Ce syndrome paralytique au cours du tabes, bien que beaucoup moins fréquent que l'association tabéto-paralytique, mérite de retenir l'attention car il se rencontrerait plus souvent chez le tabétique que chez les syphilitiques indemnes de tabes. D'autre part, son évolution par poussées, son pronostic moins alarmant lui confèrent un grand intérêt.

Si le tabes n'est la cause directe d'aucune psychose, il provoque très souvent, par les troubles sensitifs, sensoriels et moteurs qui l'accompagnent, une altération de l'humeur et du caractère dans le sens de l'apathie, de l'hypochondrie, de l'irritabilité. Il est, par les lésions du système sensitif et des organes des sens qu'il détermine, à l'origine des manifestations morbides éminemment psychogènes, telles les illusions, les hallucinations plus ou moins différenciées, l'interprétation délirante de symptômes pathologiques.

S'appuyant sur ces phénomènes pathologiques, le délire des tabétiques se présente très souvent sous une forme lypémaniaque et paranoïde qui lui confère une allure spéciale et qui constitue le syndrome Pierret-Rougier. Ce syndrome peut se retrouver dans toutes les affections mentales qui surviennent chez le tabétique. Il exprime seulement une modalité délirante, un mécanisme pathogénique, et ne constitue pas une affection autonome.

G. L.

HELION POVOA et **MILTON SALLES**. **Azotémie par chloropénie et confusion mentale.** *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, t. II, n° 2, février 1931, p. 168-177.

La confusion mentale est un des incidents les plus fréquents de l'intoxication urémique. Tantôt elle résume à elle seule toute la séméiologie de l'azotémie chez des sujets au système nerveux plus ou moins fragile, tantôt elle s'agrège aux syndromes psychopathiques les plus divers. Il en est des formes légères (excitation psycho-motrice simple, asthénie légère), des formes graves (stupeur, excitation maniaque) ; le plus souvent son évolution reste aiguë; elle passe rarement à l'état chronique.On note des formes à évolution très rapide qui ne laissent pas au médecin le temps d'intervenir. Le malade est enlevé dans le coma ou au cours d'une crise convulsive ou encore en plein délire fébrile. Les auteurs font des recherches à ce sujet et rapportent l'observation résumée d'un cas de confusion mentale azotémique par chlorépénie. G. L.

HOVEN (Henri). Un cas de démence à la ménopause. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 31e année, n° 2, février 1931.

LEROY (A.). Un cas suspect de « kleptomanie ». *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 31e année, n° 2, février 1931.

HEUYER (Georges). La sélection des enfants anormaux aux Etats-Unis. *Hygiène mentale*, 26e année, n° 3, mars 1931.

ABELY (X.) et **TRUCHE (Mlle). Exhibitionnisme conscient sans caractère érotique.** *Annales médico-psychologiques*, 13e série, 89e année, t. I, n° 2, février 1931, p. 141-146.

Les auteurs admettent qu'il s'agit là d'un cas d'exhibitionnisme dont la pathogénie consisterait selon eux dans un besoin de purification plutôt que dans un phénomène d'érotisme. G. L.

RUBENOVITCH (P.). Syndrome de démence précoce consécutif à une fièvre typhoïde avec phénomènes délirants. *Annales médico-psychologiques*, 13e série, 89e année, t. I, n° 2, février 1931, p. 146-154.

Un jeune homme à antécédents héréditaires chargés présente à 17 ans une typhoïde avec phénomènes de confusion et d'onirisme légers. Immédiatement après surviennent des modifications du caractère, du jugement, puis de la capacité de travail, et quatre mois plus tard, des accès d'excitation avec idées et propos mégalomaniaques. Depuis 7 ans, la déchéance psychique est progressive et les symptômes psychiques que l'on observe réalisent actuellement le syndrome classique de la démence précoce de Morel.

Il faut observer que dans ce cas aucun examen de laboratoire n'a prouvé qu'il s'agissait d'une infection éberthienne. G. L.

TEULIE (**Guilhem**). **La schizophasie.** *Annales médico-psychologiques,* t. I, nº 2, février 1931, p. 113-124.

Si l'on entend par schizophasie le langage du dément précoce en général, l'auteur distingue à l'évolution de celle-ci trois phases, qui sont caractérisées, la première par le matérialisme du langage, la seconde par la pseudo-incohérence (l'auteur entend par là le fait que le malade ne réagit pas au sens du mot, mais au caractère purement verbal du mot provocateur, avec interprétation critique consciente des éléments constitutifs du mot et du double sens) et la troisième par l'incohérence. G. L.

PETIT (**G.**) et **MARTRILLE** (**M**[lle] **D.**). **Anémie, paraplégie et syndrome hébéphrénocatatonique. Amélioration par la méthode de Whipple.** *Annales médico-psychologiques,* 13e série, 89e année, t. I, nº 2, février 1931, p. 131-141.

Une jeune fille de 27 ans présente des troubles mentaux après une courte période d'anxiété cénesthésique, avec vertiges et insomnies, crises hystériformes, mouvements choréo-athétosiques et hallucinations. Ces troubles mentaux qui durent près de deux ans se caractérisent par une agitation d'aspect hébéphrénique à laquelle succède de la stupeur catatonique, entrecoupée de crises d'anxiété, avec réactions mélancoliques. Au bout de 20 mois, apparition d'une paraplégie en flexion et d'un certain degré d'anémie, ainsi que de toute une série de signes organiques : fièvre, myoclonies, crises oculogyres, etc.

Les auteurs en concluent qu'il s'agissait là vraisemblablement d'une encéphalomyélite dite épidémique, bien qu'ils aient obtenu une amélioration des troubles par la méthode de Whipple. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

ARCE (**Manuel** et **Francisco**). **La méthode de Bordier dans la paralysie infantile.** *Paris médical,* 20e année, nº 50, 13 décembre 1930, p. 517-519.

La méthode de Bordier consiste à appliquer au traitement de la paralysie infantile la radiothérapie, la diathermie et l'électrothérapie.

L'effet de la radiothérapie ne peut pas être attribué à l'action bactéricide car cette action n'existe pas aux doses thérapeutiques, mais les rayons X appliqués immédiatement après les paralysies agissent sur les lésions inflammatoires, dans lesquelles ils font disparaître l'infiltration œdémateuse, l'exsudation et les cellules nouvellement formées. En outre, la radiothérapie exerce une action stimulante sur les cellules nerveuses qui ne sont pas encore complètement détruites.

Dans les cas où la paralysie est ancienne, la radiothérapie exerce son action sur les lésions cicatricielles et sclérosantes. Cette radiothérapie à doses thérapeutiques n'exerce nulle action nuisible sur le système nerveux central, qu'elle soit demi-pénétrante ou profonde.

La diathermie est un puissant agent pour faire disparaître l'hypothermie. Comme elle

possède une action vaso-dilatatrice antispasmodique, l'augmentation de température à l'intérieur même des tissus est durable car on agit en même temps sur la circulation et sur la température des tissus. De cette façon, on assure une nutrition aussi bonne que du côté sain et on diminue les troubles trophiques.

Il faut commencer les applications de diathermie en même temps que la radiothérapie, parce qu'il faut chercher à obtenir une température égale à la normale. Pour cela il faut faire des applications chaque jour, au moins pendant deux mois.

L'électrothérapie doit être appliquée avant que l'atrophie définitive se produise. Il faut commencer cette thérapeutique lorsqu'on a réussi, par la radiothérapie et la diathermie, a égaliser la température du membre malade à la température du membre sain. G. L.

DECOURT (Jacques) et **LEMAIRE** (André). **La yagéine ou harmine, nouveau médicament symptomatique de la raideur et de l'akinésie parkinsonienne.** *Paris médical*, 20e année, n° 49, 6 décembre 1930, p. 505-510.

L'yagé est une liane de l'Amérique du Sud qui a des propriétés toxiques et dont on a isolé un alcaloïde, la yagéine. Cet alcaloïde a les mêmes caractères physiques et chimiques qu'un autre alcaloïde, l'harmine, extrait des graines de la rue des steppes et qu'on rencontre communément en Asie occidentale et en Afrique du Nord. Certaines peuplades l'utilisent là dans la préparation de boissons enivrantes, comme font les Indiens d'Amérique avec l'yagé. L'étude toxicologique, pharmacodynamique et thérapeutique de l'yagéine et de l'harmine démontre leur identité.

Kurt Beringer de Heidelberg a eu le premier l'idée d'utiliser l'yagéine pour le traitement des syndromes parkinsoniens et l'on peut utiliser actuellement à cette intention le chlorhydrate d'yagéine ou le chlorydrate d'harmine.

Le produit est administré en injections sous-cutanées à la dose de 2 centigrammes dissous dans 1 cm³ d'eau. Une demi-heure environ après l'injection, le sujet accuse généralement un sentiment d'euphorie, ses mouvements lui paraissent plus faciles et plus sûrs. Cette amélioration se constate objectivement. Seul le tremblement n'est pas influencé, parfois même il se montre légèrement exagéré. Cet effet thérapeutique n'est d'ailleurs pas constant et paraît s'exercer surtout dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques des sujets jeunes, dans lesquels l'akinésie prédomine sans tremblement. Cet effet therapeutique, lorsqu'il se manifeste, est d'ailleurs transitoire, et au bout de quelques heures le malade retourne à son état antérieur.

Par voie buccale, la drogue perd à peu près toute son activité. Beringer cependant signale de bons résultats avec l'emploi de capsules kératinisées a la dose de 0 gr. 04 cg. 2 ou 3 fois par jour. G. L.

DI NATALE (Luigi). **L'anesthésie générale par le protoxyde d'azote** (L'anestesia generale con il protossido d'azoto.) *Il Policlinico* (section chirurgicale), 37e année, n° 12, 15 décembre 1930, p. 577-579.

Exposé des résultats obtenus a la clinique chirurgicale de Turin par l'anesthésie générale au protoxyde d'azote. Recherche des indications de cette anesthésie, de ses contre-indications et comparaison avec les autres anesthésiques. G. L.

SCHROEDER-KNUD. Le traitement par le soufre (sulfosine) de la paralysie générale et de quelques autres maladies syphilitiques ou non du système nerveux central. *Annales medico-psychologiques*, 88e année, n° 3, octobre 1930, p. 190-198.

Le soufre introduit dans l'organisme par voie parentérale (intramusculaire) peut déclencher une réaction fébrile de 40 au plus si l'on utilise une préparation appropriée comme la sulfosine (huile soufrée). Par des injections réitérées, en général 10, ce remède exerce une action thérapeutique prononcée dans la syphilis nerveuse et dans d'autres affections syphilitiques. Cette action thérapeutique est probablement due en première ligne à une réaction générale de la part de l'organisme, réaction liée à l'élévation thermique. Par son effet, ce traitement paraît comparable à la malariathérapie, sans en impliquer les dangers et les imperfections. Le traitement par le soufre (sulfosine) est complètement inoffensif. Son indication est donc bien plus étendue que celle de l'impaludation car les contre-indications de celle-ci n'excluent pas le traitement par le soufre. On peut l'appliquer aussi dans des cas réfractaires à la malariathérapie si celle-ci a perdu son effet ou est restée sans effet. La technique du traitement par la sulfosine est simple, le préparation est durable et toujours prête à l'usage. D'après les recherches faites jusqu'ici, le traitement par la sulfosine convient surtout à la syphilis nerveuse. Son indication s'étend cependant aussi à la syphilis viscérale et congénitale. Ce traitement peut être combiné à d'autres cures antisyphilitiques. G. L.

COMBY (J.). Traitement de la chorée par le nirvanol. *Archives de médecine des enfants*, t. XXXIV, n° 1, janvier 1931, p. 31-39.

Le nirvanol, poudre blanche insipide, se rapproche par sa formule du luminal et appartient aux acides barbituriques. Outre son action hypnotique, il a le pouvoir de provoquer de la fièvre et une éruption, plus souvent que les autres médicaments du même groupe, quand son administration est prolongée. De Rudder désigne cette réaction sous le nom de maladie du nirvanol. L'efficacité du médicament dans la chorée serait attribuée à la réaction physique produite par cette maladie du nirvanol. L'auteur envisage les différentes explications qu'on a données de ces faits et les résultats obtenus, mais il paraît sceptique et continue à penser qu'il faut se méfier de la série barbiturique. G. L.

GOLDEMBERG (Léon). Traitement de la maladie de Basedow et de l'hyperthyroïdisme par le fluor. *Presse médicale*, n° 102, 20 décembre 1930, p. 1751-1752.

La fluorothérapie peut améliorer et même guérir cliniquement des malades atteints de goitre exophtalmique grave chez lesquels ont échoué l'iodothérapie et la radiothérapie. L'hyperthyroïdisme simple peut être jugulé rapidement par la fluorothérapie exclusive, surtout par la voie buccale, qui est beaucoup plus active que la voie intraveineuse.

Dans les cas de maladie de Basedow ou d'hyperthyroïdisme simple, il faut commencer le traitement fluorique exclusif avec du fluorure de sodium par voie buccale. Si le malade présente de l'intolérance gastro-intestinale, il faut recourir au fluorure d'ammonium par voie buccale en y associant, dans ce cas, des injections intraveineuses de fluorure de sodium en solution aqueuse stérilisé à 2 %, à la dose de 4 à 5 cm³ par injection, tous les deux jours, en série de 15 injections, avec des intervalles de repos de 15 à 20 jours, entre une série et la suivante. La fluorothérapie par voie buccale doit être continuée et prolongée pendant plusieurs mois jusqu'à obtenir la normalisation du métabolisme basal ou une chute notable de celui-ci.

L'auteur signale que les injections intraveineuses de fluorure de sodium aux doses qu'il indique sont complètement dépourvues de danger et peuvent être utilisées pour combattre certaines maladies infectieuses, en tenant compte du pouvoir antiseptique des combinaisons du fluor. G. L.

LE CLERC (R.). Le traitement du tétanos par la sérothérapie sous anesthésie générale. *Presse médicale*, n° 7, 24 janvier 1931, p. 115-177.

L'action de l'anesthésie vis-à-vis de la toxine tétanique serait selon l'auteur une libération toxinique. Aussi, à cause de cette opinion, donne-t-il pour ce traitement les directives suivantes : injecter du sérum antitétanique à forte dose, avant, pendant et après une anesthésie générale d'au moins une demi-heure (par exemple 60 cm³ un quart d'heure avant, 80 cm³ pendant et 60 cm³ un quart d'heure après l'anesthésie), une fois ou deux chaque jour suivant la gravité du cas. Au point de vue de l'anesthésique, il faut choisir l'éther ou le chloroforme.

Les injections de sérum doivent être sous-cutanées, intramusculaires ou même intraveineuses. L'injection intra-rachidienne ne paraît pas comporter d'avantages, selon l'auteur, et risque, si on la renouvelle, de provoquer une méningite sérique.

Bien entendu, cette nouvelle méthode n'exclut pas les thérapeutiques adjuvantes, hydratation, isolement, etc., ni la thérapeutique chirurgicale ou obstétricale au niveau de la porte d'entrée du tétanos. G. L.

CHIFOLIAU, LERI (André) et WEILL (Jean). Un cas de parathyroïdectomie dans la maladie de Recklinghausen. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, t. LVI, n° 31, 6 décembre 1930, p. 1324-1326.

Dans un cas de maladie osseuse de Recklinghausen, une parathyroïdectomie a été pratiquée. Les suites opératoires ont été localement très simples, mais on a observé quelques symptômes de tétanie au 12[e] jour de l'intervention : anxiété, secousses tétaniformes, hyperexcitabilité des nerfs périphériques. L'administration de chlorure de calcium intraveineux et d'extrait parathyroïdien intramusculaire ont amélioré rapidement et définitivement cet état.

Le premier résultat de l'intervention s'est manifesté au niveau des urines. Leur dépôt abondant a disparu et le chiffre de la calciurie s'est maintenu au voisinage de la norme. La calcémie elle-même est tombée à 125 milligr. Quatre mois après l'intervention, les radiographies du squelette mettent en évidence une recalcification nette extrêmement active, mais elle a respecté la trame des os géodiques et déformés dont elle a souligné les contours. G. L.

YOVTCHITCH (Dim.-M.). Encore un cas de maladie de Little traitée par l'opération de Forster. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVI, n° 31, 6 décembre 1930, p. 1326-1329.

Chez une enfant de 8 ans atteinte de la maladie de Little, on pratique une radicotomie postérieure des II[e], III[e] et V[e] paires lombaires et de la II[e] sacrée. Les suites opératoires sont simples, malgré une élévation de température assez importante le lendemain de l'opération, et la cicatrisation se fait par première intention.

Neuf jours après l'intervention, la contracture des membres inférieurs a beaucoup diminué et l'enfant qui, jusqu'alors, n'a pas pû exécuter les mouvements coordonés des membres inférieurs, commence à en faire quelques-uns. L'amélioration se poursuit régulièrement et elle est très notable quatre mois après l'intervention. L'auteur qui a déjà rapporté un cas analogue estime que l'opération de Forster est efficace dans la maladie de Little. Mais l'intervention ne doit être tentée chez ces malades que s'ils peuvent être soumis à une rééducation méthodique et continue. C'est dire qu'il ne faut opérer que les enfants d'un certain âge et dont l'intelligence est suffisante. G. L.

SICCO (Antonio) et FASCIOLI (Angel). La récurrentothérapie dans la démence précoce (Recurrentoterapia de la demencia precoz). *Revista de psichiatria del Uruguay*, 2e année, n° 7, 1930, p. 703-721.

Cette thérapeutique a été appliquée à 20 cas de démence précoce de divers aspects cliniques et à différents stades évolutifs de la maladie. Dans 60 % des cas la recurrentothérapie a eu une influence favorable sur l'évolution de la maladie, mais elle n'a pas eu d'effets appréciables dans les 40 % des cas restants.

LAIGNEL-LAVASTINE et KORESSIOS (N.-T.). Nouveaux cas de sclérose en plaques traités par la sérothérapie hémolytique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 35, 22 décembre 1930, p. 1854-1865.

Le traitement hémolytique semble être doué de propriétés thérapeutiques variables suivant les cas auxquels il s'adresse. Dans l'intervalle des accès de sclérose en plaques il empêcherait le retour d'accès aigus de la maladie. Dans les premiers mois de la maladie, que celle-ci soit légère ou grave, il provoquerait la guérison fonctionnelle et organique. Lorsque la maladie évolue depuis plus d'un an, on peut observer une amélioration plus ou moins accentuée suivant les cas, consécutive à l'injection des premières doses de sérum et un arrêt de la maladie. Enfin dans les formes très graves ou dans les cas très anciens, les auteurs ont obtenu des améliorations appréciables dans la moitié des cas et des modifications plus ou moins transitoires des signes organiques. G. L.

HUBNER. Traitement du goitre exophtalmique. *Gazette des hôpitaux*, n° 1, 14e année, 3 janvier 1931, p. 5-10.

Avant d'envisager une thérapeutique vis-à-vis du goitre exophtalmique, l'étude du métabolisme basal s'impose, car elle permet de rattacher à leur véritable cause des syndromes que l'on en séparait jusqu'alors.

Les méthodes thérapeutiques dont on dispose actuellement vis-à-vis de l'hyperthyroïdisme se classent en trois groupes : le traitement médical, le traitement physiothérapique et le traitement chirurgical. En partant de la pathogénie de l'affection, les efforts thérapeutiques doivent tendre vers un double but, restreindre la sécrétion thyroïdienne en agissant directement sur la glande et rendre inoffensif, en le neutralisant, l'excédent de cette sécrétion. Dans le traitement médical, outre les divers agents chimiques employés et, en particulier, la sérothérapie, il faut signaler le traitement opothérapique, l'opothérapie ovarienne surtout et la médication iodée. Il résulte des travaux actuels que, quelles que soit la forme et l'intensité de l'hyperthyroïdisme, il doit toujours être attaqué par le traitement iodé, lequel constitue même le traitement de fond, pré et postopératoire, absolument indispensable pour les cas qui relèvent du traitement chirurgical.

Le traitement physiothérapique comprend plusieurs méthodes : le traitement par la réfrigération du cou par un sachet de glace sur la région thyroïdienne ou par une cravate d'eau courante (tube de caoutchouc enroulé à plusieurs spires) autour du cou et dans lequel l'eau circule en permanence) ; 2° le traitement par les injections intraglandulaires, soit d'eau bouillante, soit de quinine et d'urée, d'ailleurs traitement aveugle et dangereux. L'électrothérapie, faradisation et galvano-faradisation, ionisation, courants à haute fréquence.

La radiothérapie, qui donne des résultats variables. Pour certains auteurs (Béclère), la radiothérapie réussit parfaitement dans les formes ébauchées du syndrome hyperthyroïdien. Dans les formes graves, elle donne une proportion de succès de 90 %.

D'autres auteurs insistent au contraire sur la fréquence des insuccès et des récidives après traitement.

Les objections plus précises qui ont été formulées contre la radiothérapie sont les suivantes : l'effet destructif des rayons se manifeste lentement et leur réaction est à un haut degré cumulative. Il est donc impossible de savoir si un traitement apparemment favorable au début ne finira pas par devenir excessif. La preuve en est fournie par l'existence de cas authentiques de myxœdème postradiothérapique (Labbé).

D'autre part, les difficultés inhérentes à une intervention pour goitre exophtalmique sont multipliées par la radiothérapie dans une mesure qui peut rendre l'intervention presque impossible, et ceci, sans que l'action des rayons ait été suffisante pour amener une guérison, même relative.

Le traitement chirurgical enfin comprend des interventions sur le sympathique, des ligatures d'artère thyroïdienne et la thyroïdectomie totale et partielle. C'est la thyroïdectomie subtotale qui paraît de plus en plus employée et la mortalité opératoire paraît diminuer de jour en jour, aussi bien à cause de la technique employée, qu'à cause de la plus grande précocité de l'intervention, à la généralisation du traitement iodé pré et postopératoire et à l'étude du métabolisme basal dans chaque cas. Il n'en reste pas moins que le traitement chirurgical s'applique surtout au syndrome hyperthyroïdien chez les malades porteurs d'un goitre ou d'une lésion thyroïdienne ancienne, mais est encore très discuté vis-à-vis des hyperthyroïdismes primitifs vrais.

Dans ce cas, l'auteur préconise, après examen du métabolisme basal, un traitement médical iodé, avec repos prolongé. Il faut surveiller le métabolisme basal, et si après plusieurs mois de ce traitement aucune amélioration ne se manifeste, il faut envisager alors la possibilité des rayons ou de la chirurgie.

En ce qui concerne les irradiations, il faut être très prudent et interrompre le traitement dès les premières séances s'ils ne donnent pas d'amélioration manifeste, pour passer au traitement chirurgical avant que n'aient pu se former les adhérences et la sclérose qui peuvent être si gênantes et si dangereuses.

Dans les cas graves, le traitement médical iodé sera surtout destiné à mettre le malade en état d'opérabilité. Dans les cas très graves, avec cachexie et défaillance cardiaque, il faudra instituer un traitement médical sévère, dans l'espoir d'une sédation qui puisse permettre d'entreprendre une cure chirurgicale. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1931.

Tome II. N° 3 Septembre 1931

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

LA NEUROPTICOMYÉLITE AIGUE

Observation anatomo-clinique

PAR MM.

MILIAN, LHERMITTE, SCHAEFFER et HOROWITZ

L'association chez un même malade de troubles oculaires et de paraplégie n'est pas chose exceptionnelle, et constitue le syndrome clinique auquel Devic, en 1894, a donné le nom de neuromyélite optique.

On peut l'observer au cours d'infections multiples à virus neurotrope, la syphilis du névraxe, la sclérose en plaques, l'encéphalite périaxile diffuse, l'encéphalomyélite disséminée. Mais en dehors de ces neuropticomyélites symptomatiques, si l'on peut ainsi dire, en existe-t-il d'essentielles, relevant d'un virus toujours le même, différent des précédents ?

Si la neuropticomyélite essentielle a une existence propre, est-il permis actuellement par des signes cliniques, des caractères anatomo-pathologiques, ou par des tests biologiques, de la distinguer des neuromyélites relevant d'une autre cause ?

Autant de questions qui sont encore loin d'être toutes résolues, et que se sont posées dans des travaux récents les auteurs qui se sont intéressés à cette question.

Elles ont d'ailleurs été envisagées par chacun d'eux suivant ses tendances personnelles. G. Guillain et ses élèves, en particulier L. Michaux dans sa thèse, considèrent la neuromyélite optique comme une entité nosographique.

J. Dechaume, Vedel et Puech, Van Bogaert, ont, au contraire, envisagé les liens qui pouvaient unir la neuromyélite optique à l'encéphalite épidémique.

Van Gehuchten et Gandissart expriment la difficulté qu'ils éprouvent à l'isoler du cadre des myélites.

Redlich, Pette, entrevoient des rapports entre cette affection et l'en-

céphalomyélite disséminée, ou certaines affections à virus filtrant d'origine encore indéterminée.

Entre toutes ces tendances et ces opinions, est-il permis et est-il possible de choisir ? Nous n'avons pas la prétention de résoudre des problèmes sans doute actuellement insolubles, mais nous désirons apporter notre contribution à l'étude de cette question à propos d'un fait dont nous avons pu faire un examen anatomo-clinique complet.

Si c'est Devic qui donna à la neuromyélite optique le nom qui lui est resté, la première observation en a été rapportée par Clifford Albutt en 1870. Puis viennent les faits anatomo-cliniques de Dreschfeld (1882), d'Achard et Guinon (1889), et la thèse de Gault (1895), inspirée par Devic, qui réunissait déjà 17 cas.

Pour n'en énumérer que quelques-uns, nous signalerons ensuite le travail statistique de Taylor James (1901), les faits de Bielchowsky (1901), la thèse de Favre (1903), la thèse d'Hillion (1906) qui réunissait déjà 47 cas.

Parmi les travaux récents sur le sujet, nous citerons la monographie de J. Dechaume (1925), le mémoire de Gilbert Beck (1927), celui de G. Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin (1928), la thèse de Léon Michaux (1930), le mémoire de Marinesco, Draganesco, Sager et Grigoresco paru à la même époque sur une forme anatomo-clinique particulière d'ophtalmo-neuro-myélite.

Observation. — M. X..., âgé de 37 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, le 8 avril 1930, pour une paraplégie et une baisse notable de l'acuité visuelle.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

Personnellement le malade a eu un chancre syphilitique en 1917 soigné par deux séries de Novarsénol à 6 mois d'intervalle, et des injections de Cyanure de Hg. Il est resté ensuite plus de 10 années sans traitement. Il y a 8 mois, à l'occasion d'une adénite ingnino-crurale suppurée accompagnant une rectite purulente, une prise de sang faite à la Pitié montre une réaction de Wassermann positive. Une série de 16 injections d'acétylarsan, dont la dernière fut pratiquée en septembre 1929, suffit pour rendre le Wassermann négatif dans le sang.

Marié depuis deux ans, la femme du malade ne présente aucun signe clinique ni sérologique de syphilis. Pas d'enfant, pas de fausse couche.

Le début de l'affection actuelle remonte à 10 jours environ, caractérisé par des troubles sensitivo-moteurs au niveau des membres inférieurs. Sensations de fourmillement et d'engourdissement dans les pieds et les jambes, sensation de chaleur au niveau du pied gauche, de chatouillement spécial quand il mettait ses chaussettes, sensations de frissonnements et de décharges électriques dans la paroi abdominale. Simultanément apparurent de la fatigue des membres inférieurs à la marche, des besoins impérieux d'uriner et de l'impuissance.

Néanmoins il allait et venait encore. Rapportant tous ces troubles à sa syphilis ancienne, il se fait faire le 3 avril une injection d'acétylarsan. Le lendemain, il s'aperçoit, le matin au réveil, que ses jambes le portaient à peine, et ne lui permettaient pas de marcher seul. Les besoins impérieux d'uriner sont remplacés par de la rétention qui oblige à sonder le malade. Ce jour même, il constate qu'il voyait trouble de l'œil gauche, et ressent une céphalée occipito-frontale violente. Il ne semble pas que le début de l'affection se soit accompagné d'un épisode fébrile.

Etat actuel. — Le malade présente une paraplégie presque complète. Les mouve-

ments actifs sont entièrement abolis au membre inférieur droit ; quelques mouvements des orteils persistent, ébauchés. A gauche, le malade peut étendre et fléchir avec peine la jambe sur la cuisse. Les muscles du bassin et du tronc sont manifestement intéressés, comme le montrent les mouvements actifs déficitaires de flexion et d'extension du tronc. Les membres supérieurs sont indemnes.

Les membres inférieurs sont hypertoniques, les masses musculaires flasques, l'extensibilité musculaire et articulaire augmentée.

Les réflexes rotuliens sont vifs, et à certains moments polycinétiques ; les achilléens sensiblement normaux. Ceux des membres supérieurs sont vifs ainsi que les massétérins. On obtient des deux côtés un léger clonus du pied, d'ailleurs inconstant. Les réflexes plantaires se font en flexion ; les crémastériens existent ; les abdominaux sont

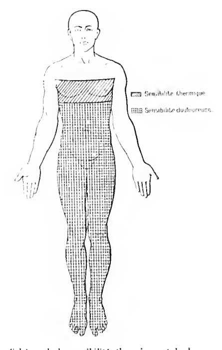


Schéma de la sensibilité thermique et douloureuse.

abolis. Pas de réflexes de défense appréciables. Les troubles de la sensibilité subjective se sont plutôt atténués. Une sensation d'engourdissement et quelques fourmillements dans les membres inférieurs. L'examen de la sensibilité objective montre une anesthésie incomplète intéressant les membres inférieurs et remontant sur le tronc jusqu'à la cinquième dorsale environ. La sensibilité tactile n'est que légèrement diminuée avec retard de la perception. La sensibilité douloureuse est à peu près complètement abolie. A certains moments la malade ressent la piqûre après des excitations répétées et un retard considérable. L'anesthésie thermique est totale ; le malade est incapable de distinguer le chaud du froid.

L'anesthésie douloureuse remonte environ jusqu'à D7 ; l'anesthésie thermique jusqu'à D4-D5. Ces limites sont approximatives, car il n'existe pas de démarcation franche entre la zone anesthésique et celle où la sensibilité est normale. Pas de troubles appréciables de la sensibilité profonde.

Pas d'amyotrophie notable. Pas de fasciculations. Les troubles sphinctériens sont très marqués. Il existe une rétention complète nécessitant le sondage du malade. Les

urines sont d'ailleurs troubles et laissent un dépôt. Constipation opiniâtre résistant à tous les moyens, avec anesthésie sphinctérienne. Le malade ne sent pas passer les matières.

L'acuité visuelle est très diminuée. A droite, le malade perçoit à peine la main, incapable de distinguer les doigts. A gauche, il peut lire le titre d'un journal, mais ne peut distinguer des caractères moins gros. La motilité extrinsèque semble normale. Les pupilles égales et en mydriase réagissent très faiblement à la lumière et se contractent bien à l'accommodation. L'examen du fond d'œil par le Dr Dupuy-Dutemps montre une papille à bords flous, légèrement saillante, avec des veines rétiniennes dilatées.

L'examen viscéral reste entièrement négatif, si ce n'est un second bruit retentissant à l'aorte, et une tension artérielle de 18-9 au Vaquez. Ni sucre, ni albumine dans les urines. La température est à 38° en moyenne, l'état général du malade assez satisfaisant.

Wassermann dans le sang négatif.

Rachicentèse en position couchée. Tension — 10 cm. au manomètre de Claude. 150 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. 50 centigrammes d'albumine. Wassermann négatif.

Néanmoins on fait une injection de 10 ctgr. d'arquéritol.

Le 12 avril. Aggravation notable de l'impotence motrice. Aucun mouvement n'est possible aux membres inférieurs. Le malade a beaucoup plus de peine à s'asseoir sur son lit.

Les réflexes achilléens ont disparu ; les rotuliens sont devenus très faibles. Les crémastériens persistent, les abdominaux sont toujours absents.

Les anesthésies thermique et douloureuse ne sont pas modifiées. L'anesthésie tactile, plus marquée, est complète aux pieds et aux jambes jusqu'aux genoux, incomplète mais très nette sur les cuisses et l'abdomen.

Le malade se plaint de fourmillements pénibles dans les membres supérieurs, plus marqués à droite, depuis quelques jours. Le bras droit lui semble froid sans aucune différence objective décelable. Pas de déficit moteur, ni de troubles de la sensibilité objective aux membres supérieurs.

Le malade accuse en outre une sensation de constriction précordiale très douloureuse et angoissante, sans irradiation nette ; une céphalée continue exagérée par les mouvements.

Pas de modifications appréciables de la vision.

Température entre 38,5 et 39, qu'explique l'infection urinaire, avec frissons et transpirations diffuses. L'état général du malade est moins satisfaisant.

Le malade a déjà reçu 11 injections intraveineuses de cyanure et deux injections d'arquéritol.

Le 14 avril. L'examen de la sensibilité objective montre aux membres inférieurs de gros troubles de la sensibilité profonde qui jusqu'alors avait paru intacte et est profondément altérée. Le sens articulaire et le sens musculaire ont en particulier complètement disparu au pied, à la tibio-tarsienne et au genou.

Persistance des fourmillements dans le membre supérieur droit où la force motrice segmentaire est maintenant diminuée, et où le tonus musculaire semble diminué et les épreuves de passivité nettement positives. Les réflexes ostéo-tendineux du membre supérieur droit sont plus vifs que ceux du gauche.

L'examen complet des yeux fait par le Dr Dollfus est le suivant :

Pupilles en demi-mydriase réagissant faiblement à la lumière, bien à l'accommodation et à la convergence. Motilité oculaire externe normale.

Fond d'œil — O. D. : Papille de coloration normale à bord nasal légèrement flou. Veines dilatées. Pas de saillie nette de la papille.

O. G. : Coloration normale. Papille non saillante mais à bords flous plus nets et plus marqués qu'à droite. Veines également plus dilatées. (Ces lésions de névrite étaient beaucoup plus nettes il y a 5 jours). Le reste des deux rétines est normal ; pas d'hémorragies.

Acuité visuelle : 1/3 des deux côtés.

Champ visuel : Etendue normale pour le blanc. O. D. Scotome central pour les couleurs, sauf le rouge. O. G. Scotome central pour toutes les couleurs.

On continue le traitement spécifique sous forme d'injections de cyanure puis de novarsénol de 15 ctgr. à 90 ctgr.

Sous l'influence des premières injections de Novarsénol, la vue qui s'était déjà améliorée un peu semble s'améliorer encore davantage. Des ébauches de contraction musculaire semblent réapparaître dans les membres inférieurs, mais bien fugaces et transitoires.

L'état général s'aggrave. De la dyspnée apparaît avec râles de congestion aux deux bases. L'urée sanguine est de 0 gr. 60. La température monte et atteint 40° le 24 avril, bien qu'une hémoculture pratiquée reste négative. La fonte musculaire est rapide. Des nausées, des vomissements, de la diarrhée, apparaissent, pendant que le malade présente le 28 avril un hoquet incoercible. Et il meurt le 4 mai au matin avec une escarre de décubitus.

L'histoire de ce malade peut se résumer brièvement : un homme âgé de 37 ans, ancien spécifique, mais présentant au moment des accidents actuels des réactions humorales négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, est atteint dans les derniers jours de mars de parésie des membres inférieurs et de troubles de la vision qui s'installèrent sensiblement en même temps.

Peu de temps après le début, le malade présentait une paraplégie spasmodique nette avec exagération marquée des réflexes et extension des orteils, accompagnée de troubles de la sensibilité subjective, de troubles de la sensibilité objective remontant jusqu'à D6-D7, respectant relativement la sensibilité tactile et les sensibilités profondes, de troubles sphinctériens marqués avec impuissance.

Cette paraplégie s'accompagnait d'une grosse réaction albumino-cytologique, 150 éléments par mmc. et 0 gr. 50 d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, sans hypertension appréciable.

Les troubles de la vision consistaient en une baisse de l'acuité visuelle (1/3 des 2 côtés) et de modifications du fond d'œil avec aspect de papillite œdémateuse, accompagnée de scotome central pour les couleurs.

Malgré le traitement spécifique énergique institué, on assista à une aggravation rapide de la paraplégie, dont l'atténuation des manifestations spastiques et l'accentuation des troubles de la sensibilité furent les deux manifestations principales. L'apparition d'une infection urinaire ascendante liée aux troubles profonds des sphincters, compliquée ultérieurement de localisations viscérales, pulmonaires et rénales en particulier, abrégèrent la vie du malade qui succomba 6 à 7 semaines après le début de l'affection.

Examen anatomique. — L'autopsie montre des lésions banales d'hypostase pulmonaire avec foyers de broncho-pneumonie, des reins gros et cyanotiques avec de petits abcès milliaires disséminés dans la substance corticale que l'on retrouve à l'examen histologique. Le foie est décoloré avec de la sclérose périlobulaire discrète associée à une petite infiltration cellulaire.

L'aorte est légèrement athéromateuse, et surtout les artères cérébrales présentent au niveau de l'hexagone des lésions d'artérite spécifique typique.

A un faible grossissement la tunique interne paraît fortement épaissie unilatéralement,

effaçant la lumière du vaisseau. La tunique moyenne semble détruite. La tunique externe est elle-même envahie.

Cet épaississement de la tunique interne est constitué par une hyperplasie des cellules conjonctives avec dégénérescence hyaline du tissu intermédiaire. Dans la zone de réaction conjonctive inflammatoire, on observe surtout des cellules géantes. Les préparations à l'orcéine montrent la destruction complète des fibres élastiques dans la zone de la paroi vasculaire qui est le siège de réactions inflammatoires.

Système nerveux. — Nous n'insisterons pas sur les lésions macroscopiques de la moelle qui étaient assez peu appréciables.

Moelle, 2e segment lombaire. — Aucune infiltration de la substance grise. Les cellules radiculaires antérieures sont en chromolyse et contiennent un excès de pigments. Il n'existe pas de neuronophagie. Les vaisseaux sont normaux.



Fig. 1. — Artère cérébrale. Hexagone. Endartérite très marquée.

Dans la substance blanche, on remarque dans les cordons de Goll une série de vacuoles claires, groupées autour d'une artériole, cheminant dans le septum paramédian. Il existe également des vacuoles, autour de la fissure médiane postérieure. Le tissu, à ce niveau, prend l'aspect réticulé ou aréolaire. Certaines de ces vacuoles, en effet, ont fusionné entre elles et formé des cavités polycycliques, irrégulièrement découpées. Quelques-unes de ces vacuoles sont centrées par des noyaux ou encore par un résidu de cylindraxes.

En dehors de cette zone réticulée, on constate une prolifération de cellules névrogliques constituées par des éléments oligodendrogliques et macrogliques, surtout protoplasmiques.

Avec la méthode de Nissl, les cellules de la corne antérieure ont conservé les corps tigroïdes, leur nombre n'est pas diminué sensiblement. Avec la méthode de Weigert, on constate dans la substance blanche une série de zones démyélinisées, claires, situées irrégulièrement. Ces zones se trouvent de chaque côté du sillon médian antérieur ; elles ont la forme, dans la substance blanche postérieure et latérale, de stries qui, partant

de la pie-mère, rayonnent et convergent vers la substance grise centrale. Elles ont donc une disposition qui semble suivre celle des vaisseaux, des axes vasculaires.

Dans les cordons postérieurs, le fait est également net. Dans la substance grise, on observe les mêmes zones de démyélinisation, d'abord dans la région centro-épendymaire, avec prolongements à la base de la corne postérieure. De petites plages arrondies ou ovalaires s'observent également dans la substance grise antérieure, au niveau des cornes. Toujours ces plages démyélinisées entourent un axe vasculaire coupé, soit transversalement, soit obliquement.

Onzième dorsale. — A la méthode de Weigert, même aspect, pas plus marqué. Autour de ces plages démyélinisées, s'essaiment quelques vacuoles claires, dont nous avons signalé la présence dans la coupe précédente.

Éosine-hématoxiline. — Dans le sillon médian postérieur, l'artère présente une distension de son calibre ; sa lumière est gorgée de sang et autour des bords du vaisseau se remarque une accumulation de noyaux foncés et arrondis, de types lymphocytoïdes, où tout le cordon postérieur est parsemé, d'une manière discrète il est vrai, de vacuoles et de taches correspondant aux plages démyélinisées que nous a montrées la méthode de

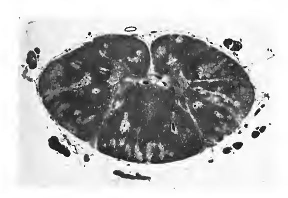


Fig. 2. — Sixième dorsale. Weigert Pal. Plaques de démyélinisation disséminées dans la substance blanche et la substance grise.

Weigert. Ces plages sont constituées par une accumulation de noyaux très polymorphes, les uns très volumineux, irréguliers, en boudin, à chromatine réduite et poussiéreuse, entourés d'un protoplasma très étendu et émettant des prolongements épais, plasmatiques. Il s'agit d'une accumulation de macroglie protoplasmique. Cette accumulation se voit non seulement dans la plaque mais encore en dehors, où, précisément, s'essaiment les vacuoles que nous avons décrites. Dans ces vacuoles, on observe, de place en place, des noyaux ronds, plus colorés que ceux des éléments macrogliques.

Méthode de Mallory. — Pas de lésions vasculaires. Dans un vaisseau de la base de la corne antérieure, on observe une hémorragie très nette dans la gaine de Virchow-Robin. Les vaisseaux de la base de la corne antérieure sont très congestionnés, mais aucun d'eux ne présente la moindre réaction périvasculaire.

Par la méthode de Nissl on constate sur certaines coupes une hyperplasie très manifeste des cellules névrogliques macrogliques de la zone marginale. Cette prolifération se continue directement avec celle qui rayonne de la substance sous-pie-mérienne vers la substance grise antérieure. En somme, on constate autour des vaisseaux une prolifération des éléments macrogliques de type protoplasmique.

5e *dorsale.* — On voit une artère située en arrière du canal épendymaire, entourée de lymphocytes. La corne latérale est altérée, les éléments nerveux ont disparu, le tissu fondamental est très clairsemé, les cellules de la colonne de Clarke sont en chromolyse. Certains vaisseaux de la corne antérieure sont distendus, gorgés de sang. Les éléments

sympathiques du tractus sont ratatinés mais leurs corps chromophiles sont conservés. Sur une tranche de D5, on constate des altérations très nettes du tractus intermédio-latéral, disparition des cellules, chromolyse totale, dilatation des vaisseaux et hémorragies.

7e dorsale. Méthode de Weigert. — Les lésions précédemment décrites semblent plus accusées sur ce segment. On constate en effet ici de très nombreuses zones de démyélinisation qui rayonnent de la substance sous-marginale vers la substance grise sous forme de stries plus ou moins larges et irrégulières. Certaines de ces zones sont arrondies et semblent libres au sein d'un cordon, mais en réalité, il est facile de voir qu'elles sont autour d'un vaisseau. La substance grise centrale apparaît complètement démyélinisée, de même dans la substance grise antérieure et postérieure on observe de nombreux petits foyers de démyélinisation microscopique. Les vaisseaux para-épendymaires sont considérablement distendus.

Éosine-hématoxyline. — Avec cette méthode, la distension des vaisseaux et des veines, surtout para-épendymaires, se montrait plus manifeste. De plus, on observe ici quelques noyaux lymphocytoïdes situés en plein dans la gaine de Virchow-Robin et parsemant également la paroi du vaisseau. Les vaisseaux ne sont pas considérablement altérés, mais dans l'ensemble on ne peut méconnaître l'hyperplasie de leurs parois et dans certains cas la dégénérescence fibroïde des axes vasculaires, artérioles ou veinules. Dans de certains points, par exemple, dans le cordon postérieur, on observe au centre d'une plaque de prolifération macroglique, un vaisseau extrêmement distendu et entouré d'une couronne d'éléments lymphocytoïdes comprenant cinq ou six couches d'éléments superposés. En dehors des plages de démyélinisation et de sclérose macroglique, nombreuses sont les vacuoles ; certaines d'entre elles contiennent une cellule microglique granuleuse, d'autres une série de noyaux, d'autres un reste de cylindraxes considérablement hypertrophiés ou en cytolyse.



Fig. 3. — Septième dorsale. Weigert-Pal. Plaques de démyélinisation disséminées dans toute la moelle.

Nous devons noter également que, dans certains vaisseaux, la paroi est considérablement hypertrophiée du fait de la multiplication de ses éléments mais encore du gonflement de leur protoplasma. La lésion ici est en pleine évolution. Il est très aisé de suivre les vacuoles et l'hyperplasie névroglique. Sur certaines régions particulièrement favorables on remarque précisément, au centre de la plage démyélinisée, la multiplication et l'hypertrophie des macrocytes névrogliques fibreux ou plasmatiques. Puis, en dehors de ceux-ci, s'essaiment des vacuoles contenant des résidus cellulaires, axoniques ou microgliques. Enfin, en dehors tout à fait de ces plages, on met en évidence aisément la prolifération des cellules macrogliques à type plasmatique.

La méthode de Nissl confirme la méthode précédente. En effet, semblent apparaître

avec plus de netteté encore les contours étoilés du protoplasma des cellules macrogliques qui se relient les uns avec les autres pour former un véritable syncytium. Les cellules de la corne antérieure sont diminuées de nombre et de volume. Ces éléments apparaissent ratatinés. Le protoplasma est en hyperchromatose, mais le corps tigroïde de Nissl demeure très visible. Ici, la prolifération des cellules macrogliques, quoique moins importante que dans la substance blanche, est encore manifeste. Quelques éléments présentent un protoplasma poussiéreux, surtout dans la partie centrale.

6e *cervicale. Méthode de Weigert.* — Les lésions sont beaucoup moins manifestes



Fig. 1. — Septième dorsale. Weigert-Pal. Plaques de démyélinisation à un plus fort grossissement, dont certaines centrées par des vaisseaux.

Elles sont presque inexistantes sur une moitié de la moelle et se cantonnent sur l'autre. Sur l'hémi-moelle altérée, apparaissent, en effet, treize zones démyélinisées; sur l'autre, au contraire, on ne peut en reconnaître que deux. L'une d'entre elles, partie de la zone antérieure du faisceau fondamental antérieur, traverse toute la substance blanche et va se perdre, après un certain trajet, dans la partie médiane du noyau ventro-médian de la corne antérieure.

Méthode de Nissl. — Les cellules de la corne antérieure sont nombreuses, mais cependant peu diminuées. Leur taille est certainement au-dessous de la normale. Dans les régions qui confinent aux bandes de démyélinisation, les cellules sont altérées, ratatinées et sclérosées. Les corps tigroïdes sont partout bien conservés. Il est remarquable que dans les régions démyélinisées qui affectent la substance grise antérieure, les cel-

lules nerveuses qui sont contenues présentent un protoplasma densifié, hyperchromatique, au sein duquel n'apparaissent que difficilement les corps tigroïdes.

Méthode de Bielchowsky. — Sur une coupe transversale de la moelle cervicale, on constate que les zones de démyélinisation et d'hypergénèse névroglique sont constituées par la distension des gaines de myéline. Le gonflement du cylindraxe et l'hyperplasie de la névroglie. Nombre de mailles distendues laissent reconnaître dans leur intérieur des résidus de cylindraxes sous la forme de corps hyalins, c'est-à-dire de dilatation considérable de la zone en voie de lyse plus ou moins avancée. Les cellules radiculaires antérieures ont conservé leur appareil neuro-fibrillaire.

Sur la moelle coupée en long, on reconnaît que dans les zones démyélinisées les cylindraxes sont irréguliers et très diminués de nombre. Beaucoup ont complètement disparu.

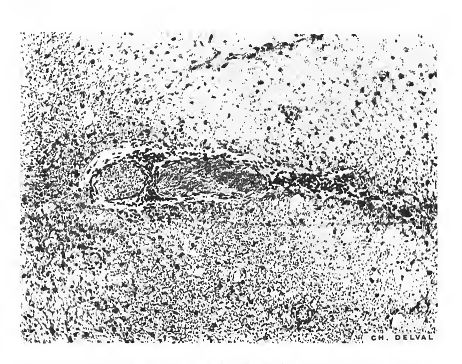


Fig 5 — Septième dorsale. Hématéine éosine. Vaisseau dilaté avec manchon périvasculaire.

L'analyse microscopique plus fine des coupes longitudinales des régions altérées met en évidence : 1° l'extrême irrégularité des cylindraxes, le gonflement de ceux-ci en des sphères irrégulières, volumineuses, le tronçonnement, le pelotonnement des fibres, la désagrégation granuleuse des sphères de Schmaus, le gonflement extraordinaire, colossale de certaines de ces sphères qui, devenant presque incolores, subissent une désintégration complète. Autour de ces éléments s'accumule la névroglie sous forme d'éléments protoplasmiques. En certains points, le tronçonnage de la fibre aboutit à la formation de nombreux phagocytes névrogliques contenant encore dans leur intérieur des enclaves granuleuses, argentafines, résultant de la fonte des cylindraxes.

Méthode au Soudan sur coupes a congélation. — L'examen avec cette méthode qui colore électivement les graisses neutres en rouge brique, montre que dans les plages démyélinisées, les éléments proliférés contiennent d'abondantes granulations lipoïdiques, résultat de la destruction des gaines de myéline. Les cellules des cornes antérieures présentent une surcharge pigmentaire, laquelle se colore en rouge brique. La

méthode de la névroglie montre dans la substance grise la multiplication, discrète d'ailleurs, des éléments fibrillaires, dans les plages démyélinisées.

Moelle cervicale 4. — Méthode éosine hématoxyline.

Petite infiltration de l'artère du septum médian, abondance de vacuoles autour des vaisseaux des cordons postérieurs et latéraux. Sur l'étendue de la moelle on ne voit pas ailleurs d'infiltration vasculaire. Sur les cordons, nombreux îlots de sclérose parsemés de vacuoles. Sur la corne antérieure le processus s'accuse également par la sclérose du tissu, la disparition des cellules et des vacuoles.

Bulbe. Méthode de Weigert. — Pas de lésions.

Protubérance. — Pas de lésions.

Pédoncule. — Pas de lésions.

Région sous-optique. — Quelques petits foyers plus clairs disséminés au niveau du segment interne du noyau lenticulaire. Pas d'infiltration périvasculaire. Pas de distension du réticulum névroglique. Les vaisseaux sont normaux.



Fig 6. — Bulbe, Weigert-Pal. Pas de lésions appréciables.

Nerf optique. Méthode de Weigert. — Coupé en long. on constate ici : 1° Des infiltrations périvasculaires importantes, des plages très nombreuses dans lesquelles les fibres nerveuses semblent avoir complètement disparu. Ces plages sont très irrégulières, elles se découpent d'une façon capricieuse, cessent d'une façon non pas abrupte mais progressive, de telle sorte qu'on peut suivre les faisceaux du nerf optique sur une assez grande étendue au sein de ces plages. Mais, à ce niveau, les fibres qui composent les faisceaux sont dissociées, amincies, irrégulières et granuleuses.

Méthode hématoxyline-éosine. — Ce qui apparaît le plus net, c'est l'infiltration, la prolifération des éléments périvasculaires. Les vaisseaux ont des parois considérablement hypertrophiées par la multiplication de leurs éléments. Les cellules proliférées possèdent un protoplasma abondant, un noyau assez clair, vésiculeux et semblent, tout au moins, ne pas contenir d'enclaves. Un certain nombre de noyaux sont allongés et comme déroulés. Il ne s'agit pas ici, du tout, d'éléments lymphocytoïdes. Dans les plages de démyélinisation, les cellules névrogliques à noyaux clairs et volumineux ont également proliféré d'une façon très importante. Leur protoplasma ne possède pas de contour distinct. Certains vaisseaux, mais le fait est rare, sont entourés d'une collerette lymphocytoïde. La gaine du nerf optique est envahie par des monocytes d'une

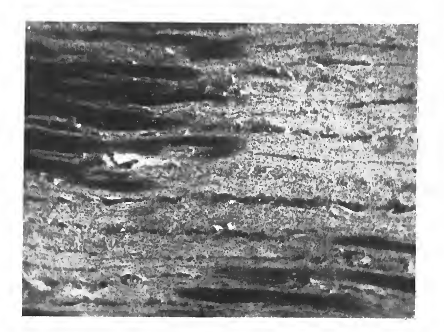


Fig. 7. — Nerf optique. Weigert-Pal. Démyélinisation diffuse en plaques très nettes.

Fig 8 — Nerf optique. Hématéine-éosine. Vaisseau dilaté avec hyperplasie et traînées de cellules conjonctives.

Fig. 9. — Nerf optique. Bielchowsky. Cylindraxes détruits ou altérés, moniliformes; hypergénèse des éléments de glie.

Fig. 10. — Moelle dorsale. Coupe longitudinale. Bielchowsky. Réduction numérique énorme des cylindraxes. Ceux qui restent sont altérés, moniliformes, en massue, ou filiformes.

manière très irrégulière. Différents plans sont dissociés par des lymphocytes, ou des cellules à noyaux plus clairs et plus volumineux.

Méthode de Nissl. — Sur une coupe parallèle du nerf optique, on constate qu'entre les fascicules s'accumulent, en très grand nombre, des cellules mononucléées, à vésicules claires, du type névroglique, mêlées avec quelques éléments plus rares, à noyaux plus petits et plus sombres. Dans l'intérieur des fascicules, on retrouve les mêmes éléments proliférés mais d'une manière moins active. De place en place, entouré des vaisseaux, s'accumulent des cellules lymphocytoïdes. Sous la gaine, au contraire, on observe l'accumulation parfois très considérable, en coulée, de monocytes hystiogènes ou lymphogènes.

Méthode de Bielchowsky. — Une coupe longitudinale du nerf optique montre que la plupart des cylindraxes sont conservés, mais qu'entre certains fascicules s'accumulent en série des cellules névrogliques, à noyaux clairs, à protoplasma assez important et coupés par pans réguliers. Certains cylindraxes présentent une hypertrophie plus ou moins régulière, il s'agit d'une lésion assez grave. Peut-être y a-t-il une diminution du nombre des fibres, mais il est difficile de l'affirmer. Beaucoup de fibres sont anémiées et onduleuses. Les cylindraxes sont gonflés régulièrement et fragmentés, tronçonnés dans les régions envahies par les cellules névrogliques multipliées.

Méthode de Lhermitte-Guccione. — Sur le chiasma, on note que dans la plus grande partie la névroglie se présente sous la forme de fibrilles courant parallèlement aux cylindraxes. Ces fibrilles ne sont pas hypertrophiées ni multipliées, mais il est des régions dans lesquelles apparaissent une multiplication de la névroglie fibrillaire sous la forme typique sclérose isomorphe. Dans ces régions les cellules se pressent en restant toujours parallèles, ou à peu près, aux fibres. Ces régions se marquent alors par des plages fortement colorées en bleu et caractérisées par la multiplication des fibrilles selon le type normal.

Dans la bandelette optique on ne retrouve pas les mêmes plages de sclérose. La névroglie se présente sous la forme normale.

Résumé anatomique.

La longue description histologique que nous venons de donner montre que nous sommes en présence ici d'une affection assez particulière. En effet, les lésions qui caractérisent la maladie n'ont rien de banales, elles sont très certainement sinon spécifiques du moins très originales. Si on les envisage au point de vue de leur topographie, on est frappé par deux faits : que les modifications morphologiques cérébro-spinales se développent dans toute l'étendue de la moelle, effleurent le mésocéphale et reprennent une activité très grande sur les nerfs optiques. Considérée isolément, la lésion essentielle, fondamentale, se présente dans la moelle sous l'apparence de plages de démyélinisation accompagnées de réactions névrogliques et sur le nerf optique sous l'aspect d'un processus tout ensemble dégénératif et inflammatoire. Dans toutes les régions de la moelle où les altérations se sont produites, celles-ci sont, en effet, essentiellement constituées par l'hypertrophie, la dégénérescence des gaines de myéline accompagnée ou non par l'oedème et la lyse du cylindraxe. Ce processus dégénératif qui, fait curieux, se localise dans des aires qui sont situées autour des vaisseaux, dessinant çà et là des arborisations plus ou moins confluentes, s'accompagne d'une réaction de la part de la névroglie. En effet, ainsi qu'on a pu en juger, non seulement les éléments macrogliques, qu'il s'agisse de névroglie fibreuse ou protoplasmique, ont proliféré mais

encore la microglie s'est multipliée pour donner naissance à des phagocytes granuleux au sein desquels les méthodes spécifiques mettent en évidence des produits de désintégration lipoïdique.

Ainsi que nous l'avons fait ressortir autour des plages démyélinisées, de nombreux types d'astrocytes et de cellules macrogliques protoplasmiques se sont développés, étendant leurs ramifications non seulement au sein des zones vacuolaires, mais encore en dehors de celles-ci, formant ainsi une sorte de barrage au processus destructif. Il s'agit ici, le fait semble incontestable, d'un double processus à la fois destructif de la gaine de myéline et du cylindraxe et réactionnel, sous la forme d'une hyperplasie macroglique et d'une prolifération microglique.

Certes, on peut penser que l'hypergénèse névroglique, qu'il s'agisse de la microglie ou de la macroglie, est secondaire à la destruction des axones et des gaines myéliniques, la microglie ayant pour fonction de phagocyter les déchets résultant de la dégénération des fibres et que la macroglie doit créer une cicatrice de remplacement dans les zones détruites. Pour ce qui est de la microglie, cette interprétation est de toute évidence parfaitement valable ; mais il n'en est peut-être pas de même pour ce qui a trait à la macroglie. En effet, le processus réactionnel semble, au moins dans bien des régions, disproportionné avec l'intensité assez faible de la destruction ; et il semble plus vraisemblable de penser que l'agent causal encore inconnu de la lésion agit, tout ensemble, sur la fibre pour la détruire et sur la macroglie pour exciter son hyperplasie et sa prolifération.

Comme nous l'avons vu, les lésions s'échelonnent dans toute la moelle et apparaissent d'une manière très claire prédominer autour des axes vasculaires. C'est là un fait que nous ne saurions trop souligner parce qu'il peut servir de point de départ pour une interprétation pathogénique de la lésion. Dans l'ensemble, les artères, les veines, les capillaires de la moelle ne sont pas considérablement modifiés, et il y a très loin des lésions que présentent les axes vasculaires avec celles qu'il est habituel de rencontrer dans les myélites toxi-infectieuses banales. Il est frappant, nous y insistons, de voir au sein des zones de dégénération, des vaisseaux ayant conservé à la fois leur perméabilité et leurs gaines normales ; mais ce n'est pas à dire qu'on ne puisse retrouver, de place en place, dans des zones qui semblent déterminées par le hasard, des modifications vasculaires très intéressantes. Celles-ci sont caractérisées par l'hyperplasie des parois des artérioles et des veinules, parfois de la dégénérescence fibroïde, et parfois enfin, par l'envahissement de la gaine de Virchow-Robin par des éléments lymphocytoïdes disposés en couches concentriques allant jusqu'à cinq et six. On peut remarquer, d'autre part, que les vaisseaux qui présentent ces ramifications ne se trouvent pas fatalement entourés par des plages de dégénération. Les lésions élémentaires dont nous venons de retracer le caractère se disposent, avons-nous dit, un peu au hasard, le long de l'axe médullaire, formant de-ci de-là des plages dépouillées et claires, très visibles par les méthodes myéliniques (Weigert, Loyez); celles-ci se disposent presque exclusivement dans la substance blanche et forment des

stries plus ou moins larges rayonnant de la méninge qui leur sert de base vers la substance grise qu'elles n'atteignent pour ainsi dire jamais.

Associées à ces lésions médullaires, les modifications du nerf optique sont également extrêmement frappantes, ainsi que le montrent les coupes longitudinales du tractus optique. Celui-ci est parsemé d'infiltrations périvasuclaires extrêmement importantes qui se disposent précisément dans les régions où les fibres nerveuses semblent être particulièrement atteintes. Ces régions se disposent d'une manière capricieuse, et leurs frontières ne sont jamais abruptes. Ce qui est particulier à l'altération du nerf optique, c'est en outre l'infiltration par des cellules lymphocytoïdes et des histiocytes de la gaine du nerf et la diffusion extrême de la prolifération cellulaire. Sur les plages démyélinisées il semble que les fibres nerveuses soient grossièrement dégénérées. En réalité, il n'en est pas tout à fait ainsi, et comme le montrent les imprégnations argentiques les cylindraxes sont généralement conservés. Toutefois, dans certaines régions particulièrement frappées, nous avons pu retrouver l'axolyse et le morcellement des cylindraxes tout à fait analogues à ceux par lesquels se signale la désorganisation en aires de la moelle.

Nous ne rappellerons que pour mémoire les modifications de la substance grise car elles passent ainsi au second plan. En effet, non seulement le réseau myélinique ne semble pas dégénéré mais encore les éléments radiculaires sont relativement peu modifiés. Certes, avec la méthode de Nissl, quelques éléments présentent bien une diminution des dendrites, une réduction des corps tigroïdes, mais, dans l'ensemble, la conservation morphologique des éléments cellulaires et fibreux de la susbstance grise s'oppose à la dégénération des faisceaux spinaux.

Les altérations morphologiques qui sont à la base de ce qu'on appelle la neuromyélite optique sont-elles personnelles à cette affection et permettent-elles à elles seules de l'identifier ? Tel est le problème que se sont posé plusieurs auteurs, et en particulier M. Michaud, dans une thèse récente, et M. Marinesco, Draganesco, Sager et Nicolesco. Disons tout de suite que les constatations anatomiques que nous avons faites s'ajustent dans l'ensemble avec celles qu'ont faites nos prédécesseurs. Ce qui est caractéristique de la neuromyélite optique, c'est, en effet, la dégénération par plages de la myéline et des cylindraxes. L'inégale répartition des réactions vasculaires inflammatoires, l'intensité de la lésion du tractus optique. Aucun parallélisme ne masque le développement des lésions vasculaires et des lésions dégénératives. Nous sommes donc ici en parfait accord avec l'opinion défendue par M. Michau. Mais, peut-on soutenir que les altérations vasculaires précèdent la dégénération myélinique et axonale et que les deux lésions inflammatoires et dégénératives sont deux termes enchaînés l'un à l'autre ? Nous en sommes moins assurés. En effet, non seulement dans certains cas de neuromyélite optique, on ne constate pas toujours de réactions inflammatoires vasculaires, mais encore dans le cas qui nous est personnel nous avons expressément noté que bien des territoires où débute le processus dégénératif ne sont nullement marqués

par une prolifération vasculaire. D'autre part, nous savons combien persiste longtemps dans les myélites et les encéphalites même, lorsque l'action du virus semble s'être épuisée, les infarcissements lymphoplasmocytaires des gaines. On peut donc, croyons-nous, légitimement penser que les processus dégénératif et inflammatoire, s'ils reconnaissent une même cause commune, ne sont nullement sous la dépendance l'un de l'autre. Le processus dégénératif si frappant et si constant devrait retenir tous les histologistes, aussi nous ne sommes pas surpris que M. Michau ait considéré la nécrose disséminée comme le fait le plus personnel à la neuro-myélite aiguë. Selon cet auteur, la nécrose des fibres myéliniques et de la névroglie caractérise essentiellement la maladie. Sur ce point, notre opinion diffère quelque peu. En effet, si la dégénération frappe bien la myéline et les cylindraxes, mais la myéline surtout, le processus n'atteint pas la névroglie. Non seulement la trame de soutien n'est pas frappée de nécrose mais encore elle réagit tant dans sa microglie que dans sa macroglie. D'autre part, il existe nombre de variétés de myélites que caractérise un processus essentiellement nécrotique, et qui n'appartiennent pas au cadre de la neuromyélite optique aiguë.

Dans un travail très important publié par Marinesco et ses collaborateurs, et paru ici même, la question a été posée du diagnostic anatomique de la neuromyélite optique. On le sait, Bouchut et Dechaume ont pensé que si le syndrome d'ophtalmo-neuromyélite était une réalité, celui-ci n'était pas lié à une lésion toujours identique et que, par conséquent, on ne pouvait lui appliquer l'épithète d'entité morbide. En particulier, Bouchut et Dechaume sont portés à admettre que l'encéphalite épidémique peut créer des syndromes en tout semblables, du point de vue clinique et anatomique, aux neuromyélites optiques de tout autre origine. G. Guillain et ses collaborateurs, Bertrand, Alajouanine et Garcin, sont d'une opinion exactement opposée. La neuroopticomyélite est apparue, disent-ils, avant l'épidémie d'encéphalite, et les lésions dans ces deux maladies sont essentiellement différentes. Cette opinion nous paraît pleinement justifiée. Si l'on fait, en effet, la description des cas qui présentent un syndrome fait, d'une part, de phénomènes médullaires et, d'autre part, de modifications de la vision, d'origine périphérique, on reconnaît aisément qu'il est plusieurs affections du système nerveux qui peuvent revêtir le même masque. Mais est-ce à dire qu'il s'agisse de la même maladie ? Assurément non. En nous plaçant uniquement sur le terrain anatomo-pathologique, il est assez aisé de préciser que, en bonne règle, ne doit pas figurer dans le cadre de la neuromyélite optique la sclérose en plaques par exemple. Si cette affection peut donner un tableau clinique voisin, elle se caractérise par des lésions toutes différentes. La démyélinisation s'effectue sur des aires plus larges, les rapports topographiques des lésions avec les axes vasculaires sont, infiniment moins évidents le gonflement du cylindraxe et de la myéline infiniment moins apparent, les cylindraxes sont beaucoup moins bien conservés, et l'on sait depuis longtemps que la sclérose en plaques ne s'accompagne pas de dégénération secondaire

à l'exemple de la neuromyélite optique. Enfin il est de règle que la sclérose en plaques ne se limite pas à la moelle et au nerf optique, mais se marque également sur l'appareil cérébelleux, le tronc cérébral et même le cerveau. Il en va de même pour la syphilis ; la chose est trop connue pour que nous la rappelions ici. La neuromyélite optique peut-elle se rattacher à l'encéphalite périaxile ou maladie de Schilder ? Dans les deux cas, la myélo-dégénération est évidente et constitue, en effet, la lésion fondamentale de la maladie.

Ainsi que l'ont remarqué très justement à propos de leurs observations si intéressantes, Marinesco et ses collaborateurs, il est des cas comme celui rapporté par Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin où très évidemment, tant au point de vue clinique qu'anatomique, on ne peut manquer de voir des ressemblances plus ou moins étroites entre la maladie de Schilder et la neuromyélite. Mais l'encéphalite périaxile ne frappe pas si gravement le tractus optique, les lésions du cerveau de la neuromyélite optique sont moins diffuses et généralement dépourvues de réactions inflammatoires du vaisseau.

Sous le nom de myélite nécrotique subaiguë, Charles Foix et Alajouanine ont décrit un type morbide extrêmement curieux caractérisé du point du vue symptomatique, par une paraplégie progressive doublée de troubles de la sensibilité associés à une amyotrophie des membres inférieurs. Après un début spasmodique, l'affection change de caractère et devient flasque avec aréflexie tendineuse. La mort est la conséquence de cette affection dans un délai de deux ans.

Au point de vue anatomo-pathologique, Charles Foix et Alajouanine ont constaté l'existence de lésions très particulières étendues à tous les segments dorsaux et lombaires. Cette altération consiste, d'une part, dans des îlots de nécrose généralement bien limités associés à une dégénération bilatérale ascendante et descendante des faisceaux spinaux. De plus, en de nombreuses régions, la corne antérieure est fortement altérée, ce qui explique la progression de l'amyotrophie. Mais ce qui donne à la maladie son caractère le plus personnel c'est l'existence de lésions vasculaires portant à la fois sur les artères et sur les veines. Aussi bien les artères spinales que les artères extraspinales sont frappées, en effet, d'endartérite et de mésartérite dont l'aboutissant est le rétrécissement, puis l'effacement complet de la lumière vasculaire.

Les caractères que nous venons de rappeler et par lesquels se signale le type de myélite nécrotique subaiguë de Foix et Alajouanine, s'opposent, on le voit, immédiatement, à la neuromyélite optique aiguë. Toutefois, il était important, croyons-nous, de retracer les caractères les plus significatifs de la myélite nécrotique subaiguë pour les opposer à ceux de la neuromyélite optique aiguë. En effet, dans un cas personnel, de Foix et Alajouanine, on a pu constater l'existence d'une névrite optique. Pour des esprits insuffisamment prévenus, la survenance d'une atrophie optique conjuguée avec paraplégie progressive myélopathique pourrait donner à penser à l'existence d'une neuromyélite optique aiguë. Les troubles très

profonds de la sensibilité objective qui commencent par une thermoanalgésie pour se terminer dans une anesthésie à tous les modes, l'amyotrophie progressive qui transforme la paraplégie spastique en une paraplégie flasque, sont des caractères suffisamment tranchés pour que l'erreur soit difficile à commettre.

*
* *

La neuromyélite optique présentée par notre malade offre certaines particularités sur lesquelles nous désirons insister.

Dans le cas présent, l'affection eut une évolution particulièrement rapide. Elle dura environ six semaines et se termina par la mort. Si ce n'est le cas de Dollfus où l'affection eut une évolution fatale qui ne dura en tout que six jours, habituellement la maladie a une évolution plus lente, de quelques mois au minimum, avec parfois des phases de rémission et d'aggravation successives. Elle peut se terminer par la guérison avec ou sans séquelles.

Nous désirons insister encore sur l'absence de parallélisme évolutif entre les manifestations spinales et les troubles oculaires. La paraplégie eut un début brusque et une évolution progressive ; l'aggravation des troubles moteurs et de la sensibilité en sont un témoin. La papillite semble au contraire avoir atteint son maximum d'emblée et avoir régressé partiellement ensuite. La diminution de l'œdème papillaire au cours de l'évolution, et l'amélioration des troubles fonctionnels, quoique discrets, furent nets.

Un des caractères de la paraplégie fut d'emblée chez notre malade l'intensité des troubles des sphincters. La rétention nécessita dès le début de l'affection un sondage journalier, la constipation était intense, et l'impuissance génitale qui précéda de peu de jours les troubles sensitivo-moteurs des membres inférieurs fut sans doute un des premiers symptômes de l'affection.

Signalons encore l'intensité de la réaction méningée que présenta ce malade : 150 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte, 0 gr. 40 d'albumine, sans modifications appréciables de la tension du liquide céphalo-rachidien.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné dans les divers cas de neuropticomyélite des résultats assez variables que nous ne saurions tous rappeler.

Une réaction cytologique y est fréquente, mais rarement aussi abondante que dans le nôtre. Dans un cas rapporté par Marinesco on notait également 150 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 40 d'albumine. Abelsdorf signale dans une observation personnelle la présence de 400 éléments par mmc., dont 56 % de lymphocytes. Beaucoup plus souvent la réaction cytologique est modérée et parfois fort discrète. Elle peut être même complètement absente comme dans le cas de Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin. Le nombre des éléments peut dailleurs varier au cours de l'évolution de l'affection.

L'albuminose était dans notre cas de 0 gr. 40, parallèle à la réaction cytologique. Il n'en est pas toujours ainsi, tel le cas de J. Dechaume où l'albuminose atteint 1 gr. 70 à 3 gr. avec une réaction cytologique abondante il est vrai. Parfois même on peut observer une véritable dissociation albumino-cytologique, tel le fait de Van Bogaert avec 0 gr. 70 d'albumine et 1,2 élément.

La pression du liquide céphalo-rachidien normale et même plutôt basse dans notre cas, est le plus souvent augmentée.

La réaction de Wassermann dans notre cas comme dans tous ceux où elle a été pratiquée, a toujours été négative. Nous reviendrons sur les réactions colloïdales au diagnostic.

*
* *

Du vivant de notre malade nous avons porté le diagnostic de neuromyélite optique aiguë. Et cependant l'existence d'une syphilis antérieure non douteuse, ayant présenté des accidents évolutifs récents, était assez impressionnante. Sans doute, les réactions humorales étaient-elles négatives, tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. Encore qu'il ne faille pas négliger l'importance de cette constatation, nous pensons qu'elle n'a pas une valeur absolue. Tant de fois nous avons constaté personnellement l'évolution d'accidents spécifiques du névraxe avec un Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

L'épreuve du traitement qui est restée entièrement négative n'était pas non plus sans importance, encore que sa valeur soit loin aussi d'être absolue.

Le type clinique des accidents eux-mêmes nous a plus particulièrement impressionnés. L'apparition concomitante d'une myélite à début brusque et d'accidents oculaires à type de papillite œdémateuse n'est pas fréquente dans la syphilis nerveuse. Nous ne voulons pas dire qu'elle ne peut exister, mais elle est certainement rare. A vrai dire, l'examen clinique ne pouvait donner qu'une impression. L'examen anatomique est venu nous en démontrer le bien-fondé.

Si la neuromyélite qu'a présentée ce malade n'est pas de nature à proprement parler spécifique au moins existe-t-il un rapport entre la syphilis et la neuropticomyélite aiguë. Si l'on se reporte à la littérature médicale, on voit que la maladie de Devic s'est développée chez des spécifiques indubitables. Mais il s'agit d'observations anciennes où les résultats de la ponction lombaire et du contrôle humoral manquent. Ne s'agissait-il pas de simples syphilis cérébro-spinales cataloguées neuropticomyélite. Et de fait, dans les cas récents, l'on ne retrouve pas la syphilis dans les antécédents des malades.

Dans le cas présent, il est permis de se demander si la syphilis n'a pas préparé le terrain à la neuromyélite, et n'a pas joué un rôle de mordançage comme dans d'autres affections à virus neurotrope telles que le zona

Hypothèse séduisante sans doute, mais simple, hypothèse dont rien ne saurait confirmer ou infirmer la réalité.

Dans la sclérose en plaques l'association des lésions médullaires et de celles du nerf optique est fréquente, et si la névrite rétrobulbaire est la manifestation la plus fréquente de ces dernières, les papillites œdémateuses, comme y a insisté récemment encore Bollack, ne sont pas exceptionnelles. Certes, des formes aiguës de sclérose multiple, bien connues depuis la thèse de Babinski, et sur lesquelles Cournan est revenu récemment, peuvent d'emblée créer une paraplégie analogue à celles que présentait notre malade. Il faut tout de même bien retenir que ces formes de sclérose multiple ne sont pas fréquentes. La lésion est rarement unique, et si l'histoire ne révèle pas l'existence d'une poussée évolutive antérieure, il est rare de ne pouvoir constater la présence d'une petite secousse nystagmique, ou de tout autre signe de la série vestibulaire, ce qui n'existait pas chez notre malade. De plus il est exceptionnel de rencontrer dans cette affection une réaction méningée aussi intense. Malheureusement l'examen du liquide céphalo-rachidien a été incomplet dans notre cas. Mais il semble bien que les réactions colloïdales subpositives dans la sclérose multiple soient négatives dans la neuropticomyélite, bien que les observations soient encore trop peu nombreuses pour permettre d'affirmer la permanence de ce signe distinctif, dont on ne saurait méconnaître la valeur. Mais la distinction est malaisée entre les deux affections. Il est bien vraisemblable que certains cas catalogués neuropticomyélite n'étaient que des scléroses en plaques. L'observation de Catala d'un cas de sclérose en plaques qui s'est développé chez une jeune femme un an après une neuromyélite optique, ainsi que celle de Devic et Genet d'une neuromyélite optique qui 14 mois après le début présenta des symptômes cérébello-pyramidaux, en sont très vraisemblablement des témoins.

La myélite nécrotique subaiguë décrite par Foix et Alajouanine réalise un syndrome clinique assez différent de celui de notre malade, constitué par une paraplégie amyotrophique à marche progressive spasmodique, puis flasque, des troubles sensitifs dissociés puis globaux et une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Un des malades de Foix et Alajouanine présenta, il est vrai, une névrite optique. Néanmoins trop de caractères importants séparent cette affection du syndrome présenté par notre malade pour que nous ayons pu y songer.

L'encéphalite épidémique dans ses formes basses, et nous pensons qu'elles existent, est susceptible de toucher à la fois la moelle et le nerf optique. Mais nous croyons que ces myélo-radiculo-névrites de l'encéphalite épidémique offrent un tableau clinique très spécial. La prédominance sur les troubles moteurs des troubles de la sensibilité subjective, et en particulier les douleurs parfois si vives à la pression des masses musculaires et des nerfs, l'absence habituelle de gros troubles de la sensibilité objective superficille ou profonde, l'absence de troubles des sphincters accentués constituent les éléments cardinaux du tableau clinique. Il

devaient nous écarter de cette hypothèse, malgré l'existence possible de troubles oculaires bien décrits récemment dans cette affection par Valière-Vialleix. Et pourtant J. Dechaume, dans son intéressant mémoire, Veidcl et Puech en raison de l'hyperglycorachie plus apparente que réelle, puisque la constante hémo-rachidienne du sucre était normale dans leur observation, tendent à rapprocher la neuropticomyélite de l'encéphalite épidémique. Nous ne saurions partager leur opinion sur ce point.

A aucun moment nous n'avons pensé à la possibilité d'un cas d'encéphalite périaxiale diffuse dont, malgré la fréquence des troubles oculaires, le tableau cliniquc sur lequel nous ne voulons pas insister est si différent.

L'encéphalomyélite diffuse d'Oppenheim groupe des faits si divers, si polymorphes par leur tableau cliniquc, que nous ne nous y sommes pas davantage arrêté.

*
* *

Si les circonstances ne nous ont malheureusement pas permis de pratiquer les recherches biologiques indispensables pour tenter de déceler la naturc du virus causal de l'affection présentée par notre malade, nous ne saurions méconnaître qu'elles ont été faites par d'autres, avec des résultats assez modestes d'ailleurs.

Lcs inoculations faites avec du liquide céphalo-rachidien chcz le lapin ou le cobaye, dans l'encéphale, le péritoine ou au niveau de l'œil par Dechaume, Dollfus et Marinesco, sont tous restés sans résultat.

L'inoculation de substance nerveuse émulsionnée par voie transcérébrale à des singes, et par scarification de la cornée à des lapins, pratiquée par Guillain et ses élèves, est restée sans résultat.

Dechaume, par les mêmes techniques, trouve chez un lapin mort 45 jours après l'inoculation, et chez une guenon sacrifiée qui avait eu de la parésie du train postérieur, des lésions d'encéphalite se rapprochant de celles de l'encéphalite épidémique. L'expérience ne fut pas concluante puisque le virus ne put être transmis à d'autres animaux.

*
* *

En résumé, l'ensemble des faits anatomo-cliniques que nous avons eu l'occasion d'observer dans le cas présent, nous donnent l'impression très nette de nous être trouvés en présence d'une maladie autonome, à virus neurotrope, différente des autres affections du névraxe décrites jusqu'ici sous d'autres noms.

A cet égard, et à quelques détails près, notre opinion concorde avec celle exprimée dans la thèse de Léon Michaux, dans le mémoire de Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin.

Nous pensons que la neuromyélite optique aiguë est une affection du névraxe touchant de façon élective la moelle et les nerfs optiques, différente des syndromes analogues que peuvent réaliser la syphilis du névraxe, la sclérose en plaques, la myélite nécrotique, l'encéphalite épidémique et

toutes les leuco-encéphalites. Nous nous séparons franchement à cet égard de l'opinion exprimée par les auteurs tels qu'Oppenheim, Bouchut et Dechaume, Hofman de Heidelberg, qui considèrent la neuropticomyélite comme un syndrome.

Sans doute, une telle opinion ne reposera-t-elle que sur des bases relativement fragiles tant que nous ne connaîtrons pas la toxi-infection qui la conditionne. Mais n'en est-il pas de même pour toutes les autres infections du névraxe telles que la sclérose multiple, l'encéphalite épidémique, la myélite nécrotique, la maladie de Schilder, que nul ne songe cependant à confondre et à grouper.

BIBLIOGRAPHIE.

La bibliographie complète se trouve dans la thèse de Léon Michaux. Nous ne citons ici que les mémoires récents que nous avons plus particulièrement consultés :

Bouchut et Dechaume. Un cas de neuropticomyélite aiguë. *Annales d'anatomie pathologique*, 1927, 4, 357.

Dechaume. Neuropticomyélite aiguë. Maladie à virus neurotrope. Recherches expérimentales. *Edition du Service photographique de l'Université de Lyon*, 1926.

Devic et Gemet. Neuromyélite optique aiguë ; persistance anormale de séquelles neurologiques et oculaires. *Lyon médical*, 1925, t. 1, p. 764.

Dollfus. Un cas de neuromyélite optique à évolution suraiguë. *Annales d'oculistique*, février 1926, p. 117.

Foix et Alajouanine. Myélite nécrotique subaiguë. *Revue neurologique*, 1926, t. I, p. 1.

Gilbert M. Beck. A case od diffuse myelitis associated with optic neuritis. *Brain*, 1927, vol. 1, part. 3, an. 4, p. 687.

Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin. Sur une forme anatomo-clinique de neuromyélite optique aiguë avec crises tétanoïdes. Contribution à l'étude des crises toniques sous-corticales. *Annales de médecine*, t. XXVI, n° 1, juin 1928.

Hillion. De la neuromyélite optique aiguë. *Thèse de Paris*, 1907.

Marinesco, Draganesco, Sager et Grigoresco. Sur une forme particulière anatomo-clinique d'ophtalmo-neuromyélite. *Revue neurologique*, 1930, t. 11, n° 2.

L. Michaux. La neuromyélite optique aiguë. *Thèse de Paris*, 1930.

Vallière-Vialeix. Etude des troubles sensoriels et des lésions des voies optiques dans les encéphalites aiguës non suppurées, et en particulier dans l'encéphalite épidémique. *Thèse de Paris*, 1925.

Van Bogaert. Neuromyélite optique aiguë avec dissociation alb.-cyt. du L. C.-R. *Journ. de Neur. et Psych.*, 1927, n° 2, p. 106.

Van Gehuchten. 2 cas de neuro-myélite optique. *Jour. de Neur. et Psy.*, janvier 1927, p. 65-80.

Van Gehuchten et Gaudissart. Un cas de neuromyélite optique. La stase papillaire dans les myélites. L'étiologie de la neuromyélite. *Rev. d'oto-neuro-ophtalmologie*, juillet 1927, p. 341.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RÉFLEXES TONIQUES DE POSTURE

PAR

O. BALDUZZI

(*Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de Gênes. Professeur U. Cerletti.*)

L'étude des réflexes toniques de posture est à l'ordre du jour de la Neurologie contemporaine. Les recherches des neurologistes se multiplient de plus en plus, en tentatives visant à suivre les traces marquées par les magnifiques expérimentations des physiologistes. En effet, si les difficultés techniques et celles encore plus grandes d'interprétation (les phénomènes morbides ne reproduisant jamais exactement les conditions de l'expérimentation) n'ont permis que la réalisation de progrès modestes et encore insuffisants aux exigences cliniques, les résultats obtenus sont toutefois tels, à laisser supposer que ces recherches poursuivies sur un grand nombre d'observations cliniques et anatomiques, aboutiront à la création d'une séméiologie de l'activité automatique du cerveau, la précision de laquelle ne sera point inférieure à celle que l'on a atteinte dans le champ de l'activité volontaire et que l'on peut retenir aujourd'hui comme étant tout à fait achevée.

C'est dans le but d'apporter une contribution à ces recherches, que j'ai l'intention d'exposer, dans cette courte étude, deux phénomènes que j'ai remarqués et qui se rapportent aux réflexes toniques de posture. L'un d'eux n'a pas encore été décrit, l'autre est peu et imparfaitement connu. Vu les conditions spéciales où je les ai remarqués, ils m'ont paru dignes d'intérêt.

* * *

Le premier de ces phénomènes se rapporte essentiellement à un réflexe de posture de la tête sur les jambes. Jusqu'à présent, l'on ne connaît que deux réflexes de posture de la tête sur les jambes, savoir : le réflexe à la flexion antérieure de la tête, qui amène la flexion des jambes, et le réflexe

à la rotation qui amène la flexion de la jambe du côté vers lequel on fait tourner la nuque. Ces deux réflexes sont physiologiques chez les nourrissons. Selon Freudemberg (Der Morosche Umklammerungsreflex, etc., *Münch. med. Wochenschr.*, 1921, p. 1646) le premier est physiologique, même s'il n'est pas constant, pendant le premier mois de vie ; le second l'est durant les premiers six mois. Plus tard leur présence acquiert une valeur sûrement pathologique, mais qui, toutefois, n'est pas encore bien connue, car on ne l'a étudié qu'en vue des cas de méningite. Ces deux phénomènes sont dus à une contraction bilatérale ou unilatérale des muscles fléchisseurs de la cuisse.

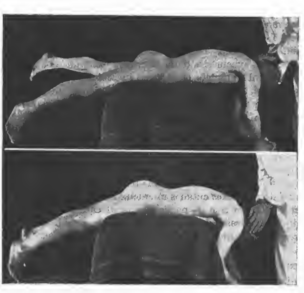


Fig. 1.

Le phénomène que j'ai observé ne consiste pas dans une contracture des muscles fléchisseurs de la cuisse, mais au contraire, dans une contraction des muscles extenseurs de la cuisse, contraction amenée par la rotation de la tête.

Pour le produire il suffit de placer le sujet à plat ventre, il vaut mieux si la tête déborde librement du lit. On fait tourner alors la tête du sujet jusqu'à ce que celui-ci éprouve de la douleur. Si le réflexe existe, l'on observe *une contraction des muscles de la fesse du côté vers lequel la nuque est tournée*. Si le réflexe est accentué, en plaçant le malade en travers sur le lit, de sorte qu'il ait les jambes et les bras pendants, il est possible d'obtenir un *mouvement de soulèvement et d'abduction de la jambe dû à la contraction des muscles de la fesse*. (V. la fig. 1.)

Ce n'est que dans un fort petit nombre de cas qu'il m'a été possible de constater ce phénomène, que j'ai toutefois diligemment recherché chez un nombre considérable de malades. Cependant, il se présente tou-

jours d'une façon si évidente qu'il ne saurait échapper à une observation diligente.

Je crois qu'il vaut la peine de citer dans leur symptomatologie essentielle les cas où je l'ai remarqué, quoique, jusqu'à présent, il ne m'est possible de donner la vérification anatomique que d'un seul parmi eux.

Le premier malade est un homme âgé de 45 ans, qui depuis plusieurs années souffre de contractions musculaires incoordonnées et involontaires. Celles-ci, limitées d'abord aux extrémités inférieures, se sont étendues depuis trois ans environ, même aux extrémités supérieures et à la tête. En observant le malade, on remarque à son visage, à son cou, à ses extrémités supérieures, à celles inférieures, des mouvements brusques incoordonnés et involontaires du type choréique. Pourtant de temps en temps on voit apparaître, surtout aux lèvres, mais aussi dans d'autres groupes musculaires, des contractions assez lentes du type plutôt athétosique que choréique. On remarque aussi des contractions aux muscles du tronc, lesquelles font accomplir à celui-ci de lents mouvements de torsion. La motilité des yeux est normale, pourtant le sujet accomplit les mouvements des bulbes fort péniblement ; dans le regard en haut surtout, on voit se manifester de nombreuses syncinésies de la tête. Aux extrémités supérieures, où tous les mouvements actifs sont complets et la force musculaire est bonne, on remarque un surcroît de la passivité, tandis qu'aux extrémités inférieures, dont la motilité active est tout de même bien conservée, le tonus paraît normal. Des phénomènes d'adiadococinésie se produisent aux extrémités supérieures de même qu'à celles inférieures ; à celles-ci on constate de l'incertitude manifeste dans l'épreuve talon-genou. On ne remarque aucun trouble de la marche ni de la station debout. L'examen des réflexes met en évidence des faits fort intéressants. En effet les réflexes rotuliens sont très vifs et du côté gauche l'on obtient un véritable clonus ; il en est de même des réflexes achilléens, lesquels sont eux aussi fort vifs et montrent une tendance au clonus bilatéral. Pour ce qui se rapporte aux autres réflexes cutanés muqueux et aux réflexes tendineux des extrémités supérieures, il n'y a rien de particulièrement caractéristique à remarquer. Les examens chimiques et sérologiques du liquide céphalo-rachidien ont été négatifs ; au contraire, la réaction de Bordet-Wassermann sur le sang a été trouvée positive.

Dans un cas de ce genre il est impossible de diagnostiquer avec certitude. Il s'agit d'un syndrome de chorée chronique doublée de la participation du système pyramidal. C'est une forme, qui par son décours se classe parmi celles à caractère éminemment dégénératif, mais dont il n'est pas possible de déterminer une localisation précise.

Chez ce malade, les réflexes de posture que l'on recherche habituellement étaient absents ; ce qui était présent au contraire, c'était du côté gauche le phénomène que nous avons décrit ci-dessus, savoir : la rotation de la face vers la droite amenait une contraction des muscles fessiers de gauche, contraction aussi durable que la rotation de la tête. Ce patient offrait aussi un réflexe de posture spécial de la jambe sur la jambe, que nous décrirons tout à l'heure.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme âgé de 47 ans, lequel, il y a trois ans, a commencé par témoigner d'une certaine torpeur psychique, de même qu'à présenter la chute des poils à la poitrine et à l'aisselle, la diminution graduelle de la puissance sexuelle qui depuis deux ans est abolie. L'on observe que sa figure est bouffie, myxœdémateuse. Les poils ont presque disparu au visage et aux aisselles, ils sont clairsemés aux parties génitales ; sa peau et ses muqueuses sont pâles.

Outre ce syndrome se rapportant à une lésion thyroïdienne avec la conséquente hypofonction de la glande, le malade présente quelques symptômes véritablement ner-

veux, savoir : une contracture des muscles de la racine des membres inférieurs, de l'abdomen et des lombes. Cette contracture jouit toutefois de la caractéristique de changer selon qu'on déplace le corps. On constate ainsi une véritable dystonie de posture. En effet le malade placé debout montre une attitude en flexion du tronc et des cuisses dont la musculature est contractée. Mis sur son séant, sa colonne lombaire se place en extension et on peut palper la musculature des lombes qui est tout de même contractée, tandis que celle abdominale se relâche. Couché sur le dos, le malade garde ses jambes en flexion, la colonne lombaire en lordose et la musculature abdominale contractée. L'examen neurologique a été négatif pour tout le reste.

Dans ce cas un syndrome de dystonie de posture s'était installé chez un sujet atteint d'hypothyroïdisme. Nous pouvons facilement considérer le syndrome neurologique en tant qu'une conséquence de l'insuffisance thyroïdienne; on rencontre en effet ces syndromes surtout là où le crétinisme s'ajoute au goitre (Cerletti). Pourtant, comme on ne connaît pas encore d'autopsies de sujets de ce genre, la genèse de ces contractures demeure encore aujourd'hui tout à fait obscure.

Chez ce malade manquaient les réflexes de posture connus ; ce qui était au contraire bien manifeste chez lui, c'était, des deux côtés, le phénomène en question.

Le troisième cas a pour objet un idiot de neuf ans. Au point de vue neurologique il présentait une hypotonie diffuse aux quatre extrémités et une asymétrie des réflexes rotuliens, qui était un peu plus sensible du côté gauche que du côté droit. Du côté gauche on obtient le phénomène de Babinski et le signe de Poussep qui font défaut du côté droit. Cet enfant avait en outre de rares accès d'épilepsie généralisée. Chez lui étaient absents les réflexes du cou sur les extrémités supérieures. Bien manifeste surtout du côté gauche le phénomène de la « persévération de la posture » (Lagebeharrung des AA. allemands). On remarquait aussi la présence de la « réaction de convergence » de Hoff et Schilder, quoique dans ce cas, il n'existait aucun des signes communs témoignant d'une lésion strio-pallido-nigrique.

Dans ce sujet la rotation de la tête vers la droite amenait une contraction nette des muscles de la fesse du côté gauche, c'est-à-dire vers le côté où existaient les faibles faits pathologiques remarqués au cours de l'examen des réflexes. Nul phénomène de l'autre côté.

A ces trois observations cliniques, je puis en ajouter une complétée par la vérification anatomique.

Il s'agit d'un jeune homme âgé de 28 ans, qui est reçu à notre clinique en grave état d'obnubilation de la conscience dû à un ictus dont il a été frappé le jour avant. A l'examen on remarque : un état de faible excitation surtout motrice, esquissant du bras droit le mouvement de saisir, une déviation de la tête et des yeux vers la droite, une légère flexion du bras gauche dont le poing est fermé. La jambe gauche est en extension et le gros orteil est raide. On observe aussi une hypertonie aux mouvements passifs du bras et de la jambe gauches dans tous les segments. Les réflexes rotuliens et ceux achilléens sont très marqués. A gauche on constate le signe de Babinski. On ne réussit pas à provoquer les réflexes crémastériens et ceux abdominaux. Du côté paralysé les réflexes de défense sont fort évidents et fort vifs. Les conditions du malade ne permettent pas de procéder à l'examen de la sensibilité et des sens spécifiques.

Nulle présence de réflexes de posture de la tête, le malade étant placé sur le dos. Seulement si l'on excite la plante du pied gauche on obtient à gauche une hypertonie en

flexion plus accentuée de ce qu'elle était auparavant, si dans le même temps on tourne la tête du sujet vers la droite. Placé à plat ventre, la rotation de la tête vers la droite amène une contraction nette des muscles de la fesse gauche; cette contraction dure autant que la tête est fixée dans cette position. La reproduction de ce phénomène est constante à toutes les preuves. La rotation de la tête vers la gauche n'amène aucun phénomène de ce genre.

Le malade dure en ces conditions pendant quatre jours. Au cinquième une fièvre modérée apparaît, qui augmente le jour après, quand le coma survient. La contracture des extrémités de gauche a disparu et la paralysie devient flasque. La rotation de la nuque ne provoque pas le phénomène ci-dessus. Au bout de deux jours le patient meurt.

A l'autopsie on constate une forte hémorragie qui détruit la substanc blanche du lobe pariétal de droite et qui atteint la corne antérieure du ventricule latéral sur lequel elle s'ouvre. L'écorce cérébrale et la substance grise centrale sont tout à fait respectées. A l'examen des poumons on observe une broncho-pneumonie qui explique l'hyperthermie et probablement la mort du sujet. (V. fig. 2.)



Fig. 2.

Par rapport au phénomène que nous sommes en train d'étudier, cette constatation anatomique n'est pas fort conclusive. D'ailleurs la nature même de la lésion est telle que l'on ne saurait exactement établir quelles sont les perturbations fonctionnelles (diaskisis) qu'elle a pu provoquer au delà de celles visibles anatomiquement. La lésion est trop étendue et atteint des formations trop différentes. Elle est encore compliquée par l'inondation hémorragique du ventricule latéral, qui, ainsi que l'on sait, est toujours assujetti à de complexes phénomènes dystoniques et à la présence de réflexes de défense qui gênent l'examen clinique. Il est toutefois possible d'utiliser même cette autopsie-ci, parce qu'elle permet d'établir ce que les observations cliniques forçaient d'ailleurs à admettre, c'est-à-dire que le phénomène en question est controlatéral à la lésion. Ce n'est donc que dans ce but, que, jusqu'à présent, cet examen peut être utilisé.

Pour conclure, je dois admettre que les cas rapportés ci-dessus sont trop dissemblables dans leur symptomatologie, pour que je puisse les grou-

per ; en outre, ils présentent une symptomatologie telle, que l'on ne saurait absolument pas les incorporer dans les schémas anatomo-cliniques exactement déterminés. Savoir, ils appartienent à des syndromes dystoniques dont la pathogénie demeure encore presque inconnue. C'est à cause de cela que le phénomène que j'ai étudié me semble particulièrement digne d'intérêt et d'attention.

A compléter son étude, je tiens encore à faire remarquer que je n'ai point observé ce phénomène chez des malades de syndromes pyramidaux purs, ni chez des cérébelleux, ni chez des parkinsoniens. Il est évidemment lié à d'autres conditions morbides que, pour le moment, je ne suis pas encore à même de préciser en me rapportant aux sujets que j'ai étudiés, parmi lesquels je groupe aussi de nombreux cas anatomo-cliniques que j'ai examinés et chez lesquels ce phénomène était absent.

Je n'en tire pas moins ces conclusions que mes recherches me permettent d'établir avec exactitude :

1° Il s'agit d'un réflexe tonique de posture dont la manifestation n'est pas nécessairement liée à une hypertonie des muscles de la nuque, ni à une hypertonie des muscles de la fesse.

2° Il s'agit d'un phénomène certainement pathologique, en ce qu'il témoigne d'une lésion organique du système nerveux, puisqu'il est constamment absent chez les individus normaux de n'importe quel âge.

3° C'est un phénomène cérébral, car il est absent dans les lésions systématiques ou non de la moelle épinière.

4° Il n'est pas non plus sous l'influence d'une lésion du système pyramidal, car il est constamment absent dans les cas à lésion exclusive de ce système.

5° C'est un phénomène paraissant du côté opposé à la lésion.

*
* *

Le second phénomène, dont je vais faire l'étude, me paraît présenter aussi un intérêt remarquable, d'autant plus que, d'après mes recherches, je puis lui accorder une valeur séméiologique pratique.

Il appartient à son tour au groupe des réflexes de posture (selon Magnus) car il consiste essentiellement dans la flexion d'une jambe provoquée par la flexion passive de l'autre. Savoir : *la modification passive de la position d'une jambe qui, de sa position en extension est amenée en flexion, engendre une hypertonie en flexion et par conséquent la flexion de l'autre jambe (réflexe de posture de la jambe sur la jambe).*

Ce phénomène suit les lois établies par Magnus sur les réflexes de posture : on peut le provoquer dans toutes les conditions, et la modification de la position de la jambe dure autant que l'excitation. Il n'est pas sensiblement modifié par la rotation, ni par la flexion latérale de la tête ; il augmente au contraire par la flexion antérieure et diminue par l'extension de la tête. Les réactions de soutien empêchent le réflexe (v. fig. 3) [(1), (2), (3)].

La technique pour obtenir ce réflexe-ci est simple. On maintient le sujet couché sur le dos, en parfait état de repos, les jambes en extension. On saisit une de ses jambes à la cheville et on la fléchit autant que pos-

sible. Si le réflexe est présent on remarque aussitôt que l'autre jambe esquisse ce même mouvement ou l'accomplit complètement. Si au lieu de fléchir la jambe au genou et à la hanche, on ne fléchit que celle-ci, en faisant demeurer le genou en extension, on obtient tout de même ce phénomène ; ce qui signifie que celui-ci tire son origine de l'articulation de la hanche ou bien des muscles de cette articulation (v. la fig. 4).

Il est vite fait de voir qu'il ne s'agit pas d'un réflexe de défense, car, ni la pression autour de la cheville ni celle sur la paroi abdominale (c'est-



Fig 3. – Fillette âgée de 5 ans, herédosyphilitique, idiote, avec athétose double. Réflexe de posture du cou sur le membre supérieur absent : sur le membre inférieur présent à droite Réactions de soutien extéroceptives (réaction de l'aimant de Rademaker) et proprioceptives très accusées, surtout à gauche.
1° *Réflexe de la jambe sur la jambe ébauche à gauche,*
2° *vif à droite,*
3° *empêché par la réaction de l'aimant de Rademaker*

à-dire les points que l'on peut exciter lorsqu'on recherche ce phénomène), ne sont capables de le provoquer.

Ce phénomène est connu depuis longtemps et retenu propre aux méningites (Brudzinski). L'on va pourtant voir dans la suite qu'il n'a aucune relation avec les méningites, mais qu'il est lié à de particulières conditions du tonus musculaire, lesquelles se produisent aussi dans cette affection.

Chez les nourrissons il est physiologique. Selon Peiper (*Die Hirntätigkeit des Saüglings*. J. Springer, Berlin, 1928), il n'est présent que chez les prématurés et les nouveau-nés. D'après mes recherches personnelles, ce phénomène est constant pendant les premiers mois de la vie, il devient rare après la première année, il est absolument absent après les deux ans,

dans n'importe quel enfant sain. Donc, si l'absence de ce réflexe pendant les tout premiers mois de vie, doit être considérée comme pathologique (et à l'appui de cette affirmation j'ai observé un cas absolument démonstratif), il est sûr que, au delà de l'âge de deux ans, sa présence est absolument pathologique, car il demeure constamment absent chez les individus sains plus âgés.

L'étude de ce réflexe, qui en dehors des cas de méningite n'a jamais été faite, tout en présentant des difficultés à cause de la rareté des cas où

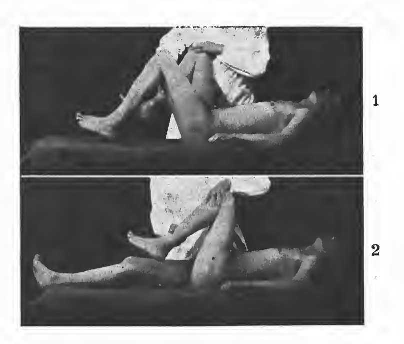


Fig. 4. — Syndrome pseudobulbaire avec phénomènes paralytiques et spastiques plus accentués du côté gauche. De ce côté sont présents les réflexes de posture du cou sur le bras. Au bras droit est présente une réaction de soutien positive et négative.
Réflexe de la jambe sur la jambe present à gauche, absent à droite.

il est possible de l'observer, montre tout de même la grande importance qu'il peut atteindre dans le champ de la séméiologie nerveuse. Et cela non seulement si nous considérons ce réflexe comme un signe générique de l'activité cérébrale altérée, mais aussi parce qu'il peut acquérir une signification plus exacte d'après les cas de lésion nerveuse chez lesquels j'ai pu l'observer et d'après ceux où, par contre, il demeurait absent.

Je viens d'affirmer que ce réflexe est physiologique chez les enfants âgés de moins de deux ans. Voici une donnée exacte que je tiens à établir, parce que lorsque la présence de ce phénomène-ci se prolonge au delà du terme ci-dessus, cela signifie que l'activité cérébrale de l'enfant est altérée de quelque façon. En effet, ce réflexe est constant dans les encéphalopathies des enfants, de même que dans les arrêts ou les retards du déve-

loppement global du cerveau. La présence du réflexe dure plus ou moins longtemps dans la suite, selon que la gravité de l'affection cérébrale est plus ou moins intense, d'un seul côté ou de tous les deux, selon que le foyer morbide est localisé à un seul ou aux deux hémisphères. D'après ce que j'ai pu remarquer jusqu'à présent, il n'y a, par rapport à ce phénomène, qu'une seule circonstance qui saurait en empêcher la manifestation : c'est la coexistence d'une hypertonie en extension aux extrémités inférieures provoquée par des lésions pyramidales prédominantes.

D'où vient que dans les encéphalopathies des enfants ce phénomène se présente si fréquemment ? C'est dans la constatation qu'il est conditionné à la présence d'une hypertonie en flexion aux jambes, qu'il faut rechercher les causes de ce phénomène. (Une « hypertonie en flexion », dis-je tout court, voulant signifier maintenant et à la suite de cette étude, que le tonus des muscles fléchisseurs dépasse celui des muscles extenseurs, c'est-à-dire que je ne veux absolument pas borner la conception de l'hypertonie en flexion seulement à la véritable hypertonie primitive des muscles fléchisseurs, mais que je veux au contraire l'étendre aussi à l'hypertonie se révélant seulement à cause de l'hypotonie des muscles extenseurs.) Ce phénomène demeure en effet physiologique jusqu'à ce que l'hypertonie en flexion des jambes est physiologique, c'est-à-dire chez les nourrissons. A mesure que le développement cérébral s'accomplit normalement, l'hypertonie en flexion s'affaiblit et le phénomène disparaît. Pourtant si des arrêts de croissance, des altérations de développement, des maladies empêchent l'accomplissement normal de l'activité cérébrale, l'hypertonie en flexion dure davantage et parfois elle dure pendant toute la vie. En ce cas, le réflexe de posture de la jambe sur la jambe en représente un phénomène révélateur. Toutefois, si l'encéphalopathie frappe des systèmes dont la lésion amène la manifestation d'une hypertonie en extension, le réflexe est alors absent.

Il en est de même chez les sujets adultes. Pourtant on sait combien sont rares les conditions morbides cérébrales qui amènent chez l'adulte la manifestation d'une véritable hypertonie en flexion aux jambes. Ces circonstances sont si rares, que la pathogénie des hypertonies en flexion dues à des lésions cérébrales chez les adultes est encore presque inconnue. Il est d'ailleurs fort rare de pouvoir observer ce phénomène chez les individus adultes. En effet, on ne le remarque pas dans les cas de lésions pyramidales pures, de même que dans les cas de lésions cérébelleuses, ni chez es parkinsoniens non plus (1). Je ne l'ai même pas retrouvé dans les cas de ramollissement putamino-lenticulé ni dans un cas de dégénération

(1) A propos des syndromes parkinsoniens, comme il arrive souvent d'entendre répéter qu'ils amènent une hypertonie en flexion généralisée, cela pourrait sembler en contradiction avec les affirmations de tout à l'heure, que de ne pas retrouver chez eux le réflexe de posture dont nous venons de faire la description. Par contre, il est manifeste que chez les parkinsoniens il existe une hypertonie des muscles fléchisseurs aussi bien que des muscles extenseurs, laquelle fixe les différents segments du corps dans une posture moyenne, savoir dans celle de repos, laquelle est bien une posture en flexion. Il est donc nécessaire de bien distinguer l'hypertonie en flexion de la posture en flexion, même si celle-ci peut être conditionnée de celle-là.

hépatolenticulaire progressive à syndrome de pseudosclérose, ni dans un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, ni dans le cas de lésion aux hémisphères cérébraux de siège et d'étendue différents.

Chez les adultes, comme je l'ai dit tout à l'heure (en dehors des cas de méningite), ce n'est que dans un très petit nombre de cas qu'il m'a réussi de démontrer ce phénomène. Dans tous les cas il s'agissait de syndromes témoignant la lésion diffuse de plusieurs systèmes à la fois. Je vais donner, toutefois, ici, l'histoire clinique de deux cas vérifiés à l'autopsie.

Cas 1. — Le premier cas a pour sujet un homme de 43 ans qui, au mois de novembre 1929, a subi un léger traumatisme à la tête. Je dis léger, parce qu'il n'a pas eu l'abolition de la connaissance et n'a présenté aucun phénomène de souffrance cérébrale. Au bout de huit jours cet homme a, la première fois de sa vie, une attaque d'épilepsie convulsive généralisée. Il se remet de cet accident qui ne lui laisse aucune suite. Au bout de six mois, tout juste à la fin du mois de mai 1930, pendant qu'il était en train de travailler, il est brusquement saisi par un nouvel accès épileptique classique. On le transporte tout de suite à notre Clinique.

Au moment de son entrée, l'examen neurologique est absolument négatif. La céphalée qui suit l'accès disparaît assez rapidement et le malade n'accuse plus aucun malaise. Il reste en état de bien-être apparent, environ douze heures. Le matin d'après il est brusquement saisi par trois accès convulsifs qui se succèdent. Ces accès finis, une intense céphalée l'accable, il est plongé dans un état crépusculaire. Le soir lui survient une fièvre élevée. Le lendemain matin on remarque une intense rigidité de la nuque, une hypertonie en extension aux bras, les doigts en demi-flexion. On remarque aussi une hypertonie en extension des muscles du tronc, une hypertonie en flexion aux jambes ; les pieds sont en flexion plantaire, le gros orteil en flexion dorsale. Rien de remarquable à observer par rapport aux nerfs craniens, si ce n'est une rigidité pupillaire complète. Il n'est point possible de provoquer les réflexes tendineux aux extrémités supérieures. Aux extrémités inférieures ils sont très vifs, sans différence des deux côtés. La stimulation de la plante du pied accentue l'extension du gros orteil. Les réflexes crémastériens et ceux abdominaux sont absents. Il existe des réflexes de défense fort accentués. Si l'on stimule les extrémités inférieures, on produit un mouvement de rétraction de l'extrémité même. Si l'on réitère la stimulation l'on amène un mouvement analogue à la jambe du côté opposé. Si la stimulation est faite sur les extrémités supérieures, on n'a qu'un mouvement d'adduction du bras qui reste nettement limité au côté stimulé. On obtient même au visage une déviation de la tête et des yeux vers le côté contraire à celui que l'on a stimulé.

Pour ce qui tient aux réflexes de posture, le phénomène que nous sommes en train d'étudier apparaît fort tranchant des deux côtés, savoir : la flexion passive d'une jambe engendre la flexion analogue de l'autre jambe. On remarque clairement aussi les réflexes de la tête sur les extrémités inférieures, mais rien qu'à la rotation, pas à la flexion antérieure, ni à celle postérieure. Les réflexes de la tête sur les extrémités supérieures sont par contre absents.

Comme le malade est tombé en coma, on ne saurait plus procéder à l'examen de la sensibilité, ni à celui des sens spécifiques.

La ponction cisternale laisse couler un liquide d'une couleur d'opale, qui, à l'examen microscopique, paraît ehargé de polynucléaires. Dans de différentes préparations microscopiques, on ne réussit à mettre en évidence la présence d'aucun germe. De différentes cultures du liquide non plus, n'amènent au développement d'aucun germe. On commence tout de même un traitement endolombaire de sérum antiméningococcique mais sans aucun succès car, au bout de trois jours, le patient meurt.

Malgré le manque d'une parfaite correspondance de quelques-uns parmi les symptômes trouvés à l'examen neurologique, malgré le manque de succès dans la recherche de germes dans le liquide céphalo-rachidien, et surtout à cause du rapide développement

et de la marche de cette affection, l'on était persuadé d'avoir affaire à un cas de méningite méningococcique.

A l'autopsie on relève ce à quoi l'on s'attendait le moins. La boîte cranienne ouverte, l'on observe les méninges de la voûte bien transparentes ; les méninges basilaires recouvertes par un exsudat fibrineux assez léger, de sorte qu'on peut facilement les détacher. On procède alors, par coupes à la Flechsig, à l'exploration des cavités ventriculaires. Celles-ci sont remplies de pus, surtout du côté droit. Les ventricules lavés, le pus enlevé, on n'observe qu'une opacité des parois. On remarque cependant que le ventricule droit communique avec une cavité d'où coule le pus. Les coupes longitudinales continuées, on remarque que cette cavité est fort vaste puisqu'elle fuse presque sur toute la substance blanche des deux hémisphères, car elle s'étend du côté droit, autant que du côté gauche, depuis le pol frontal jusqu'au pol occipital (voir dans la figure nº 5 une des coupes de l'hémisphère droit, laquelle donne une idée de l'extension de cette énorme cavité). Du



Fig. 5.

côté droit elle s'étend vers le bas jusqu'au troisième ventricule où elle fuse, après avoir traversé la couche optique. Du côté gauche au contraire, elle s'arrête dans le ventricule latéral.

Dans ce cas il s'est passé une décérébration complète au-dessus de la couche optique du côté gauche et au niveau de la couche optique du côté droit.

Cas II. — Le deuxième cas a pour sujet un garçon de 18 ans qui, le premier novembre 1930, fut atteint par un phlegmon à la paupière gauche. On procède à l'ouverture du phlegmon. Huit jours après, la cicatrisation de l'incision commence. Celle-ci cicatrisée, une intense céphalalgie frontale survient ; le malade est pris de vomissements et au bout de quelques jours il tombe en somnolence.

On le transfère à notre Clinique où l'on constate une stase papillaire bilatérale, une ptose de la paupière droite, une parésie du nerf droit externe de droite, une anosmie droite, une faible parésie du facial inférieur de gauche, une faible asthénie du membre supérieur gauche, rien aux extrémités inférieures sinon une légère hypertonie en flexion

de la jambe gauche. Les réflexes tendineux sont tous accentués du côté gauche où est aussi présent le phénomène de Babinski. Tous les réflexes de posture sont absents; le réflexe de soutien est « positif et négatif » à l'extrémité inférieure gauche. Le réflexe de la jambe sur la jambe est présent à gauche, c'est-à-dire que c'est seulement la flexion de la jambe droite qui amène un mouvement analogue à la jambe gauche.

Au point de vue psychique contrastant avec une manifeste obnubilation de la conscience on observe de temps en temps des « mots d'esprit » les plus typiques et les plus imprévus, que le malade entremêle aux manifestations continuelles de souffrance.

L'intervention chirurgicale confirme la présence d'un abcès du pol frontal de droite, qui est vidé. Mais l'opération soulage pour peu de jours le malade, qui de temps en temps fait de nouvelles poussées fébriles correspondant à la formation de nouvelles récoltes de pus. Pendant plus d'un mois après, les conditions neurologiques demeurent telles qu'on les a décrites plus haut ; à remarquer seulement la disparition des troubles psychiques. Quarante jours après l'intervention chirurgicale tout à coup se manifeste un syndrome méningé très grave qui tue le malade en deux jours.

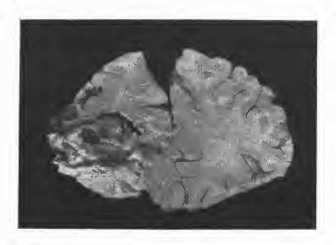


Fig. 6.

A la table d'autopsie on constate une leptoméningite diffuse de la base du cerveau et un abcès du pol frontal droit qui se prolonge en arrière avec une très mince coulée de pus allant jusqu'au putamen de droite qui est gravement touché. (V. la fig. 6.)

Il n'est pas dans mon intention de tirer de l'examen des cas ci-dessus, quelques conclusions se rapportant à la pathogénie du phénomène. Je tiens seulement à faire observer que, dans les cas ci-dessus comme dans tous les cas examinés, il existait une hypertonie en flexion, et que lorsque celle-ci n'a été remarquée que d'un seul côté, le phénomène n'a paru que d'un côté seulement. Il en est de même dans les cas de méningites aiguës, où même avant la manifestation démontrable de l'hypertonie en flexion aux jambes, ce phénomène peut apparaître comme son signe révélateur.

Je crois pourtant avoir prouvé d'une manière évidente la signification séméiologique que ce phénomène peut prendre si on le considère comme étant l'expression d'une hypertonie en flexion aux extrémités inférieures.

Pour conclure cette étude se rapportant à un phénomène qui, par analogie à la terminologie dont on se sert pour les autres réflexes de posture, pourrait être nommé « réflexe de la jambe sur la jambe », nous pouvons établir les données suivantes :

1° *Il s'agit sans doute d'un réflexe de posture dans le sens de Magnus car il est la manifestation de la modification du tonus musculaire produite par le changement de posture d'un segment du corps, et représente une réaction posturale à des stimulations proprioceptives qui tirent leur origine de l'articulation de la hanche ou des muscles de cette articulation-ci.*

2° *Soit en des conditions physiologiques comme il arrive chez les nourrissons, soit en des conditions pathologiques ce réflexe est toujours lié à la présence d'une hypertonie en flexion des extrémités inférieures. C'est pourquoi sa pathogénie doit se rapporter à la pathogénie des hypertonies en flexion des extrémités inférieures.*

3° *Quand ce phénomène paraît chez des individus âgés de plus de deux ans, il doit être considéré au point de vue séméiologique comme un symptôme d'altération de l'activité cérébrale. Considéré de la sorte il rend de bons services, surtout dans la neurologie des enfants, où, à cause des particulières conditions du développement cérébral, il est plus facile aux circonstances déterminant la manifestation du phénomène, de se produire.*

4° *Tout n'étant pas encore utilisable en tant que symptôme de localisation, toutefois, par sa présence d'un seul côté, il prouve que, du côté opposé, il existe une lésion cérébrale.*

LA MALARIATHÉRAPIE ET LES LÉSIONS CÉRÉBRALES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE. ACTION DE LA MALARIA SUR LE TREPONEMA PALIDUM

PAR MM.

Dem. Em. PAULIAN et I. BISTRICEANU

Dernièrement plusieurs auteurs se sont demandé quel est le mécanisme d'action de la malariathérapie et quelle influence peut avoir celle-ci sur les lésions histo-pathologiques de la paralysie générale et sur les spirochètes mis en évidence dans le cerveau des paralytiques généraux par Noguchi (1910), fait confirmé par Marinesco et Minea (1911) et ensuite par de nombreux auteurs.

Straussler et Koskinas ont été les premiers, qui ont montré que dans le cas de paralysie générale aboutissant à la mort dans les premiers mois après le traitement malarique radical, les lésions inflammatoires sont beaucoup plus réduites que chez les sujets ayant succombé avant ou pendant ce traitement.

Ces constatations ont été confirmées un peu plus tard par Kirschbaum, Spielmeier, etc., qui affirment que sous l'influence de la malariathérapie les lésions dégénératives neuro-cellulaires finissent par rétrocéder. Lehoczky croit que la malaria ne fait qu'atténuer les réactions inflammatoires, le processus dégénératif ne se modifiant pas.

Brutshi soutient que les accès de malaria agissent sur le système réticulo-endothélial, augmentent les réactions inflammatoires cellulaires, à la suite desquelles, des cellules pénétrant dans les vaisseaux participent au processus de phagocytose qu'elles exaltent.

En ce qui concerne l'action de la malariathérapie sur le tréponema pallidum, R. Hattori, dans 2 sur 13 cas de paralysie générale soumis à ce traitement. a pu constater dans l'écorce du cerveau la présence de rares spirochètes, dégénérés ou atypiques.

Grant, Foerster, Kivkland, Sierra à leur tour, ont trouvé également de rares spirochètes chez les sujets traités par la malaria.

Nous avons montré, dans un travail antérieur, concernant cinq cas de paralysie générale, l'influence de la malariathérapie sur les lésions cérébrales et les spirochètes de l'écorce du cerveau.

Nous revenons sur cette question basée sur l'étude anatomo-clinique de

9 nouveaux cas de paralysie générale, qui nous permet de confirmer les auteurs qui nous ont précédés dans cette voie.

Dans ces 9 cas la mort n'est pas imputable à la malariathérapie proprement dite, mais surtout aux ictus congestifs fréquents dans cette maladie et aux eschares qui déterminent les complications septicémiques. Une autre cause léthale est représentée par l'état de cachexie avancée des malades soumis à la malariathérapie.

Il faut noter tout d'abord que sur 9 cas inoculés avec la malaria, deux

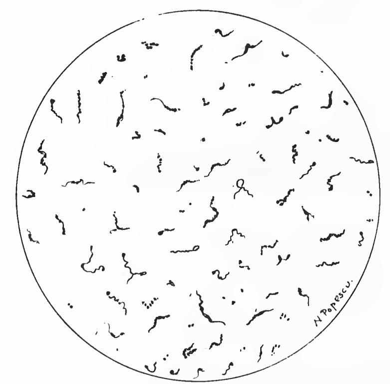


Fig 1. — Formes atypiques de tréponèmes (atrophiques, spirilloïdes, granulées) en section du lobe frontal (Cas n° 1.)

ont succombé avant l'apparition du premier accès fébrile, et trois autres 1 à 4 semaines après le dernier accès.

Nous présentons d'une façon succincte les observations cliniques de nos malades et les lésions histo-pathologiques trouvées après la mort, dans les diverses régions de l'écorce du cerveau et surtout dans le lobe frontal. Nous insisterons surtout sur les lésions dégénératives neuro-cellulaires, la réaction inflammatoire diffuse et périvasculaire, le processus hiperplasique interstitiel cellulo-glial et les modifications du tréponema pallidum sous l'influence de la malariathérapie.

Observation I. — Ghita I., âgé de 46 ans, entré dans le service le 10 novembre 1929 avec un état confusionnel. A l'âge de 24 ans, il a eu un chancre syphilitique qu'il n'a pas traité.

D'après les dires de la famille, le malade, pendant les derniers mois, était étourdi et oubliait tout. Il restait tout le temps dans son lit, incapable de tout effort. Parfois il était irascible. Le malade bien développé a les pupilles inégales (g. pl. gr. dr.) réagissant bien et une asymétrie faciale. A l'examen objectif, aucun signe pathologique du côté du système nerveux, excepté une dysarthrie prononcée. Au point de vue psychique nous notons la désorientation, dans le temps et l'espace. L'affectivité est diminuée; les sentiments pour sa famille sont émoussées, erreurs de calcul même élémentaire. L'activité réduite à des actes d'automatisme, le malade reste tout le temps couché.

La ponction lombaire (laboratoire du professeur D. Mezincescu) donne un liquid, dont toutes les réactions (Bordet-Wassermann, Nonne-Apelt, Pandy, Weichbrodt) sont

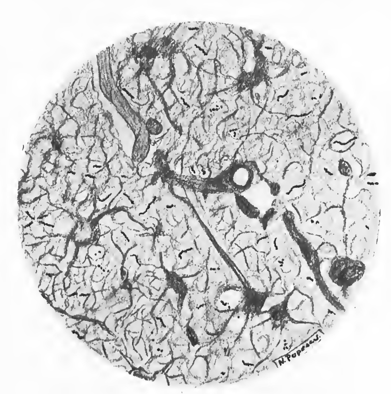


Fig 2. — Tréponèmes dans le lobe frontal (cas n° 2), oc. 4, obj. D. (Zeiss)

positives ; il y a 12 lymphocytes par mmc. Le 14 novembre on lui injecte la malaria quarte et le 17 du même mois le malade succombe à la suite d'un ictus, sans avoir présenté un accès de malaria.

L'examen histo-pathologique du lobe frontal fait voir des lésions cellulaires prédominant au niveau de la IIe et de la IIIe couche de l'écorce cérébrale. Il y a de nombreuses cellules nerveuses atrophiées, à noyau excentrique ; chromatolyse ou dégénérescence vacuolaire. Par la méthode de Levaditi, on peut voir de nombreux tréponèmes spirilloïdes.

Observation II. — Edgar L..., âgé de 40 ans, entre dans le service le 19 mai 1930. Au mois de décembre 1922 il aurait eu des accès d'épilepsie jaksonienne avec troubles de la marche consécutifs, pendant 15 jours, qui ont disparu à la suite d'un traitement mercuriel. L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien a été positif à cette époque.

Le traitement mixte qu'il a suivi ensuite (néosalvarsan et bismuth) a été irrégulier.

Avec le temps son caractère a changé, le malade se sentant toujours fatigué, les facultés intellectuelles étaient affaiblies. Le malade devenu indifférent, retiré, n'avait aucun plaisir à parler ou travailler. Au mois d'avril 1930 ces symptômes se sont exagérés. Il oubliait, il embrouillait ses affaires, ce qui a provoqué des graves préjudices à la famille qui s'est adressée aux autorités, lesquelles l'ont envoyé dans notre service, avec l'adresse nº 1803 du 18 mai 1913 de la préfecture du district de Putna.

Le malade, à son entrée dans le service, était très débilité, les pupilles inégales (dr. pl. gr. g.) avec réactions paresseuses à la lumière et à l'accommodation; asymétrie faciale ; tremblements de la langue et des lèvres ; dysarthrie. Tous les réflexes ostéo-tendineux sont vifs. Les réflexes cutanés normaux. Aortite chronique. Tension artérielle Mx = 10, Mn = 6 (Vaquez-Laubry).

Légère dépression psychique, refus des aliments, légère désorientation dans le temps et l'espace, la critique et l'auto-critique affaiblies comme l'attention spontanée et provoquée. La volonté et l'activité très réduites. Le malade refuse de parler. La mémoire d'évocation altérée ; la mémoire de fixation très affaiblie. Petites erreurs de calcul mental. L'affectivité, l'émotivité, l'idéation et la perception affaiblies.

Les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien (Bordet-Wassermann, Pandy, Weichbrodt) fortement positives (Laboratoire du Prof. D. Mezincesco) ; 26 lymphocytes par mmc. Le 20 mai 1930 on lui inocule la malaria. Le 28 mai il succombe à la suite d'un ictus congestif suivi de convulsions dans la moitié gauche du corps, avec déviation de la tête et des yeux vers la gauche qui ont duré 24 heures. Pas d'accès de malaria pendant son court séjour à l'hôpital.

L'examen histo-pathologique du lobe frontal montre au niveau de l'écorce cérébrale et surtout dans la couche de grosses cellules pyramidales des lésions cellulaires d'ordre dégénératif, chromatolyse, noyau excentrique, rares images de neuronophagie. Autour des vaisseaux, il y a une abondante infiltration lymphocytaire tandis que la lumière des vaisseaux est occupée par des masses d'hématies, de cellules rondes et plasmocytes. Par places, une intense prolifération névroglique. La méthode de Levaditi met en évidence de nombreux spirochètes.

Observation III. — La malade Saftica N., âgée de 30 ans, entre dans le service le 12 décembre 1929 pour embarras de la parole et irascibilité.

Contaminée par son mari, elle n'a pas suivi un traitement régulier. Trois mois avant son admission dans le service elle présentait des troubles de la mémoire, la parole embarrassée ; elle était devenue « nerveuse » et ne souffrait pas d'être contredite.

A l'entrée dans le service, on constate qu'elle était débile, avec inégalité pupillaire (g. pl. gr. dr.) et réactions normales à la lumière et à l'accommodation. Légère asymétrie faciale, tremblements de la langue, dysarthrie prononcée.

Les réflexes ostéo-tendineux vifs. Les réflexes cutanés normaux. La tension artérielle : M' = 12, Mx = 7 1/2 (Vaquez-Laubry). Sur le corps et surtout sur les membres inférieurs on voit des cicatrices d'anciennes syphilides.

Pas de troubles de motilité et de sensibilité. Au point de vue psychique : confuse, dromomaniaque, surtout pendant la nuit ; insomnie rebelle et céphalée. Désorientée dans le temps (ne sait pas l'année, le mois et le jour) elle est orientée dans l'espace. La critique et l'autocritique très affaiblies. La mémoire d'association et celle de fixation affaiblies d'une façon très marquée. Elle ne sait ni la date de son mariage, ni celle de la mort de son mari. Elle ne peut rien dire sur son passé. Le calcul mental erroné et parfois impossible ($4 \times 4 = 29$) ($2 \times 5 = 20$).

L'émotivité et l'affectivité conservées ; la perception et l'idéation lentes. Le sentiment éthique et esthétique conservé ; la volonté et l'activité très affaiblies. La malade indifférente à tout, déprimée, reste toujours couchée dans son lit, sans lire ni parler.

L'examen du liquide céphalo-rachidien (laboratoire du prof. D. Mezincesco) montre toutes les réactions (Bordet-Wassermann, Pandy, Weichbrodt) fortement positives ; 18 lymphocytes par mmc.

Inoculée avec la malaria quarte le 17 décembre 1929, elle a le 31 décembre 37°5, le

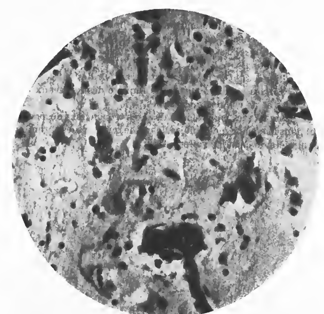


Fig. 3. — Fragments de tréponèmes. (Cas n° 3.) Lobe frontal, oc. 4, obj. D (Zeiss).

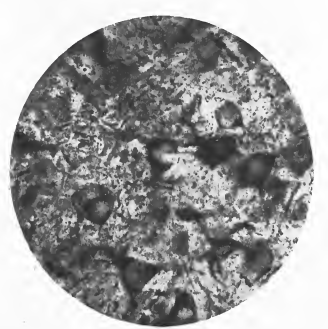


Fig. 4. — Lésions cellulaires dégénératives (cellules vacuolaires, noyau excentrique Lobe frontal : cellules pyramidales, cas n° 3, oc. 4, obj. D (Zeiss).

3 janvier 37°5 et le 9 janvier 38°2. Depuis lors la température ne dépasse pas 37° ; la malade cachectisée succombe le 16 février 1930.

L'examen histo-pathologique du lobe frontal fit voir des lésions cellulaires disparates intéressant surtout les couches II et III. Les noyaux sont excentriques, le cytoplasme vacuolisé ou en chromatolyse. Certaines cellules sont atrophiées et même en voie de disparition par neuronophagie.

Les cellules névrogliques sont proliférées surtout autour des vaisseaux, qui sont infiltrés par des cellules rondes et plasmocytes ; la lumière des vaisseaux est occupée par des masses d'hématies et de cellules migratrices.

La méthode de Levaditi met en évidence de rares tréponèmes dégénérés, fragmentés ou spirilloïdes, et dans la couche moléculaire de même que dans les thrombus hématiques qui occupent la lumière de certains vaisseaux.

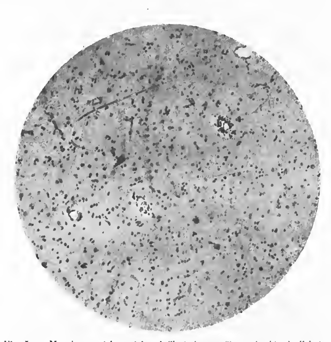


Fig. 5. - Manchons périvasculaires infiltrés (cas n° 3), oc. 4, obj. A (Zeiss).

Observation IV. — Le malade Ion P..., âgé de 35 ans, entre dans le service le 22 mai 1930 en état de confusion mentale. Chancre syphilitique vers l'âge de 22 ans ; pas de traitement régulier ; alcoolique. La maladie a débuté 4 mois auparavant par un état de légère agitation, amnésie et difficulté de la parole. Depuis deux semaines son état avait empiré, l'agitation est devenue plus grande, le malade crie, siffle, se promène sans vêtements et était confus d'une manière permanente. Il est amené dans notre service pour être soumis à la malariathérapie.

Les pupilles sont inégales (g. pl. gr. dr.) et rigides. Dysarthrie nette.

Les réflexes ostéo-tendineux vifs de deux côtés ; les réflexes cutanés normaux. Aortite chronique.

Au point de vue psychique, le malade est confus, logorrhéique, avec insomnies, légère agitation psycho-motrice, il s'oppose au traitement, refuse les aliments. Il est gâteux. Bat les autres malades. Les réactions du liquide céphalo-rachidien (Bordet-Wassermann, Nonne-Apelt, Pandy, Weichbrodt) sont fortement positives ; 23 lymphocytes par mmc. (laboratoire du prof. D. Mezincesco).

Inoculé le 29 mai, il fait un seul accès de 38°7, le 13 juin, et meurt le 15 juin au cours d'un nouvel accès de 38°8.

L'examen histo-pathologique du lobe frontal montre d'abondantes lésions dégénératives des cellules, toujours prédominant au niveau des couches II et III.

Lésions inflammatoires avec manchons périvasculaires constitués par des lymphocytes, plasmocytes et cellules névrogliques ; la lumière des vaisseaux est obstruée en partie par des masses cellulaires (hématies et cellules rondes). Dans le reste, prolifération intense de la névroglie fibreuse.

La méthode de Levaditi met en évidence de très rares spirochètes d'aspect variable, piriloïde, atrophique ou polyforme.

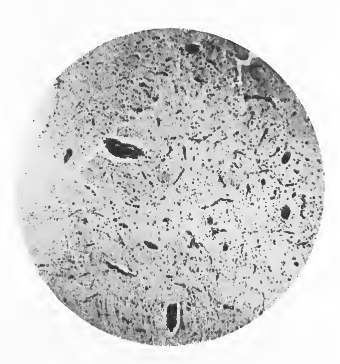


Fig. 6. — Vaisseaux obstrués par des cellules inflammatoires, manchons périvasculaires (cas n° 4), oc. 4, obj. A (Zeiss).

Observation V. — La malade Anna D..., âgée de 40 ans, entre dans le service le 19 mars 1930 pour des troubles de la marche, céphalée et confusion mentale.

Réglée à 12 ans, elle a souffert dans le passé de fièvre typhoïde et de choléra.

La maladie actuelle a débuté en 1908 par des maux de tête et des douleurs dans les membres inférieurs. Traitée dans un service de dermato-syphiligraphie, son état s'est amélioré. Plus tard les douleurs dans les membres inférieurs et la céphalée sont revenues.

A son admission à l'hôpital, la malade présente des vertiges, vomissements, céphalée. Les pupilles sont inégales (dr. pl. gr. g.). Facies indifférent, asymétrie faciale. Tremblements de la langue, dysarthrie. Rien à remarquer du côté des membres supérieurs, excepté le tremblement des mains et des doigts qui rend la préhension difficile.

Les réflexes ostéo-tendineux rotuliens vifs, les réflexes achilléens abolis des deux côtés. Les réflexes cutanés normaux. Signe de Romberg positif. La force au dynamomètre 20 des deux côtés. Légère ataxie de membres inférieurs. La marche est difficile. Aortite chronique. Incontinence d'urine. Démence.

La tension artérielle Mx = 15 Mn = 10 (Vaquez-Laubry).

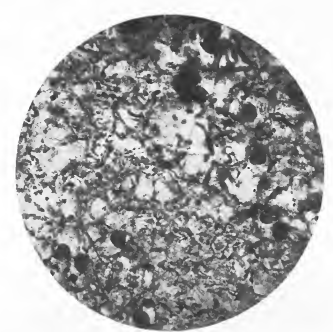


Fig. 7. — Débris de tréponèmes dans une section du lobe frontal (cas n° 5), oc. 4, obj. immersion 1/12 (Zeiss).

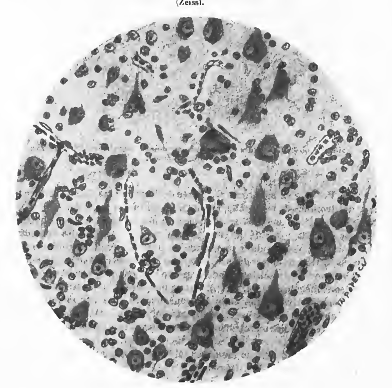


Fig. 8. — Lésions dégénératives cellulaires : lobe frontal (cas n° 5), oc. 4, obj. D (Zeiss).

L'examen du liquide céphalo-rachidien (Laboratoire du Prof. D. Mezincesco) montre les réactions de Bordet-Wassermann, Pandy et Weichbrodt positives; il y a 16 lymphocytes par mmc.

Le 26 mars elle est inoculée avec de la malaria quarte.

On supprime la malaria par la quinine après le quatrième accès, la malade les supportant avec difficulté. Après quelques jours de repos on lui fait une injection de 0,30 néosalvarsan qu'on lui répéta tous les deux jours. Elle reçut 15 doses = 4 gr. 50 néosalvarsan.

Cependant l'état de la malade empira, la déficience organique progressa chaque jour et elle succomba dans le marasme, le 16 juin 1930.

L'examen histo-pathologique de ce cas de tabo-paralysie générale montre dans le lobe frontal des lésions cellulaires plus abondantes que dans le cas précédent. Les cellules nerveuses, surtout au niveau de couches pyramidales, sont en chromatolyse et

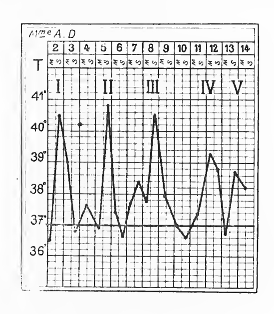


Fig 9. — Diagramme de température (cas n° 5).

offrent un noyau excentrique. Par places, les cellules nerveuses sont nécrosées. Les capillaires sont obstrués par des masses cellulaires de type lymphocytaire, ainsi que des plasmocytes et hématies.

En outre, on remarque une prolifération névroglique du type fibreux.

Par la méthode de Levaditi on observe des formes atypiques ou dégénérées de spirochètes.

Observation VI. — Le malade Stoïcesco Gh..., âgé de 42 ans et interné dans le service le 23 septembre 1930 pour un léger état confusionnel, installé à la suite d'accès épileptiformes subintrants avec perte de connaissance qu'il a présenté le soir du jour précédent.

Dans le service, après l'application des ventouses scarifiées, l'administration de Belladenal et d'autres calmants, les accès deviennent plus rares.

Le malade est de constitution normale, les tissus cellulo-adipeux et musculaire bien développés; étant confus il ne peut pas nous renseigner sur ses antécédents. Il est désorienté dans le temps et dans l'espace, fait des raisonnements puérils, a un rire de dément et est impulsif.

Les pupilles inégales (g. pl. gr. dr.) sont rigides.

Légère asymétrie faciale. Dysarthrie.

Les réflexes ostéo-tendineux, rotuliens et achilléens abolis des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux, crémastériens abolis. Babinski bilatéral.

La force musculaire est diminuée dans tous les segments des membres.

La motilité active conservée ; la motilité passive rencontre de la résistance.

Pas de troubles de la sensibilité objective.

Incontinence d'urine et des matières fécales.

L'examen du liquide céphalo-rachidien (laboratoire du Dr D. Mezincesco) montre que les réactions de Bordet-Wassermann, Nonne-Apelt et Weichbrodt sont positives ; il y a 12 lymphocytes par mmc.

L'urée dans le sang, 0,46.

Le 28 septembre 1930, reçoit par voie intraveineuse 5 cc. de sang avec malaria quarte. Après huit jours d'incubation le malade fit 8 accès fébriles (37,8-39) et succomba le 11 octobre 1930, dans un état de cachexie, offrant des phénomènes d'œdème cérébral.

L'examen histo-pathologique des lobes frontal et occipital, à l'aide de la méthode de Nissl, fait voir une infiltration périvasculaire intense, constituée par des lymphocytes et des rares plasmocytes. On constate une légère prolifération névroglique.

Dans l'écorce, au niveau des trois premières couches, on aperçoit de rares cellules nerveuses dégénérées, à noyau excentrique, et des figures de neuronophagie.

La méthode de Jahnel ne nous a pas montré de spirochètes.

Observation VII. — Le malade Grigorescu C..., âgé de 45 ans, entre dans le service le 7 septembre 1930 avec des phénomènes de tabo-paralysie générale et état démentiel.

Chancre syphilitique à l'âge de 21 ans guéri par le traitement spécifique. Début de la maladie actuelle en 1920 par des troubles de la marche. Depuis lors le malade a suivi régulièrement le traitement antisyphilitique.

A son entrée dans le service nous notons chez lui une constitution médiocre. Les pupilles inégales (g. pl. gr. d.) sont rigides. Tremblements de la langue et des doigts. Dysarthrie accentuée.

Les réflexes ostéo-tendineux diminués des deux côtés. La force au dynamomètre dr. = 100, g. = 90 ;

Marche ataxique à l'aide d'un bâton.

Les réflexes rotuliens et achilléens abolis des deux côtés.

Dysmétrie accentuée aux membres inférieurs.

Troubles sphinctériens ; mictions difficiles.

Le malade est confus. La mémoire d'évocation est altérée, celle de fixation également très modifiée. Le calcul mental lent et erroné. L'attention spontanée provoquée est absente.

La volonté et l'activité très réduites. Désorienté dans le temps et parfois dans l'espace. Le raisonnement difficile, le sens critique et autocritique diminué. Parfois impulsif, il menace les infirmières avec son bâton.

Les réactions de Bordet-Wassermann, Pandy, Nonne-Apelt et Weichbrodt sont négatives, il y a 1 lymphocyte par mmc. (laboratoire du Dr D. Mezincesco).

Le 11 septembre 1930, il reçoit la malaria quarte par voie intraveineuse. Entre le 16 septembre et le 11 octobre 1930, huit accès fébriles variant entre 38,2-40.

Le 25 septembre 1930, le malade gâteux fait des eschares fessières qui progressent plus tard en étendue et en profondeur. Il succombe le 12 octobre 1930.

A l'examen histo-pathologique des lobes frontal et pariétal, nous avons trouvé une infiltration périvasculaire abondante, sous forme de manchons et de rares zones de l'écorce où les cellules nerveuses étaient détruites. Les cellules de névroglie y étaient légèrement hyperplasiées.

On observe également une infiltration périvasculaire au niveau du plancher du IIIe ventricule.

Par la méthode de Jahnel nous n'avons pas pu mettre en évidence des spirochètes formes typique et atypique.

Observation VIII. — La malade Delrosso, âgée de 43 ans, entre dans le service le 3 octobre 1930, pour des phénomènes de paralysie générale progressive.

Les troubles principaux sont apparus au mois de février 1929 et ils étaient représentés surtout par un état de confusion mentale.

Le malade à son entrée dans le service montre une constitution débile, à téguments pâles, anémiés. Les pupilles égales réagissent bien à la lumière et à la distance.

Les réflexes tendineux et cutanés conservés.

La motilité active et passive des membres est normale.

Pas de troubles de la sensibilité et des sphincters.

Dysarthrie.

Désorientée dans le temps et l'espace. La mémoire d'évocation et celle de fixation altérée. Le calcul mental erroné, l'attention affaiblie. L'autocritique diminuée ; le malade ne se rend pas compte de la gravité de son état.

Le 5 octobre, les réactions Bordet-Wassermann, Nonne-Apelt, Noguchi, positives dans le liquide céphalo-rachidien ; il y a 9 lymphocytes par mmc. Le même jour on lui inocule par voie intraveineuse la malaria tierce. Entre 11-18 octobre, 5 accès fébriles de 38,8-39. La malade succombe le 29 octobre 1930.

L'examen histo-pathologique à l'aide de la méthode de Nissl, pratiqué sur les lobes frontal et pariétal, montre une légère infiltration périvasculaire et de rares zones de destruction cellulaire, surtout dans les couches II et III de l'écorce.

On remarque quelques aglomérations cellulaires au-dessous des méninges frontales, constituées par des lymphocytes.

Par la coloration de Kufs on met en évidence dans l'écorce frontale de rares spirochètes atypiques ou dégénérés, et des détritus provenant des spirochètes.

Obsrvation IX. — La malado Sultana Palos, âgée de 42 ans. entre dans le service le 28 octobre 1930 pour des troubles de paralysie générale.

Depuis une année la malade est devenue irascible, déprimée. Depuis 15 jours elle est confuse. Dernièrement, la parole est devenue embarrassée, les mains tremblent ; il y a rétention d'urine. La malade refuse les aliments.

A l'entrée dans le service la malade est débilitée. Les pupilles inégales (dr. pl. gr. g.) réagissent à la lumière et à la distance. Tremblements de la langue.

Les réflexes ostéo-tendineux vifs ; les réflexes abdominaux existent. Du côté des sphincters, rétention d'urine ot constipation. Désorientation dans le temps et l'espace, le calcul mental impossible. Confusion mentale. Tendance à la dromomanie.

L'examon du liquide céphalo-rachidien montre les réactions de Bordet-Wassermann, Pandy et Nonne-Apelt positives ; 20 lymphocytes par mmc.

Le 29 octobre 1930, la malade reçoit par voie intraveineuse 5 ce. de sang avec malaria tierce. La malade cachectisée succombe le 12 novembre 1930.

A l'examen histologique des lobes frontal, pariétal et occipital on constate une riche infiltration par des lymphocytes constituant des manchons périvasculaires, légère hyperplasie névroglique, les cellules nerveuses sont rarement dégénérées (noyau excentrique, cytoplasme vacuolaire) rares figures de neuronophagie.

Les coupes intéressant le plancher du IVe ventricule présentent également une infiltration périvasculaire abondante.

Par la méthode de Kufs on ne constate que quelques détritus provenant de la désintégration des spirochètes et prédominant autour des cellules nerveuses des couches II et III de l'écorce du lobe frontal.

Il résulte de l'étude anatomo-clinique des neuf cas, que les lésions histopathologiques les plus marquées se trouvaient dans les circonvolutions du lobe frontal. Elles ne faisaient cependant pas défaut dans les lobes temporal, pariétal, occipital, ni dans le mésencéphale et le plancher du IVe ventricule.

Pour mettre en évidence les lésions nous avons utilisé les méthodes de Lenz, Nissl, van Gieson, Levaditi, Jahnel et Kufs. Les altérations intéressaient les vaisseaux et les zones périvasculaires, les cellules nerveuses et névrologiques et enfin la forme et le nombre des spirochètes.

Lésions vasculaires. — La paroi des capillaires et des vaisseaux d'un calibre grand paraît épaissie et entourée par un manchon constitué par des lymphocytes et plasmocytes. L'intima des petits vaisseaux est très épaissie (endovascularite), de sorte que la lumière du vaisseau est à peu près obstruée. La lumière des veines est oblitérée par des bouchons formés par des hématies et des cellules rondes.

L'infiltration périvasculaire au niveau de l'écorce est plus riche et elle est formée par des cellules rondes, lymphocytes et plasmocytes, chez les sujets ayant succombé pendant les accès ou peu de temps après. C'est là un indice que la malariathérapie mobilise tous les éléments de défense de l'organisme ayant pour but l'augmentation de la phagocytose.

Chez les sujets ayant succombé environ un mois après la malariathérapie, l'infiltration péricellulaire est moins marquée et des lymphocytes y prédominent, ce qui démontre que le processus d'encéphalite est devenu moins malin.

Dans tous les cas l'infiltration périvasculaire est plus abondante au niveau des lobes frontaux. Cependant elles ne font pas défaut dans les autres lobes.

Dans le cas IX, l'infiltration périvasculaire au niveau du plancher du IV[e] ventricule est aussi intense que dans le lobe frontal.

Lésions interstitielles. — Il y a une hyperplasie manifeste de la névroglie cellulaire surtout autour ou dans le voisinage des vaisseaux. Ces vaisseaux ne semblent pas être influencés par la malariathérapie.

Altérations des spirochètes. — Les spirochètes mis en évidence par les méthodes de Levaditi, Jahnel et Kufs, sont rencontrés rarement et parfois ils font complètement défaut chez les malades ayant succombé après plusieurs accès de malaria. Dans ce cas, le plus souvent il n'y a que des détritus provenant de la désintégration des spirochètes.

Parfois on trouve de rares spirochètes atrophiques ou dégénérés (pourvus d'anneaux terminaux ou sur leur trajet, avec ramifications, etc.).

Les spirochètes sont rares dans le cerveau des sujets ayant succombé avant l'apparition des accès de malaria, mais soumis depuis peu de temps à un traitement arséno-mercuro-bismuthique.

Dans ces 9 cas, jamais nous n'avons trouvé des spirochètes très nombreux sans caractère de dégénérescence comme chez les malades qui succombent avant la malariathérapie ou autre traitement antisyphilitique.

Dans les cas I et II les spirochètes existent en assez grand nombre. Dans les cas III, IV, V, VII, IX, ils sont très rares ; il y a surtout des détritus. Dans les cas VI et VIII les spirochètes font complètement défaut.

Lésions cellulaires. — Les lésions dégénératives des cellules nerveuses

existent plus marquées, surtout au niveau des circonvolutions du lobe frontal et spécialement dans les couches II et III de l'écorce.

Elles ne font pas défaut cependant dans les autres lobes cérébraux. Les lésions se caractérisent par des figures de neuronophagie, raréfaction des cellules nerveuses dont le noyau est excentrique, le cytoplasme en chromatolyse ou vacuolaire, atrophie avec destruction de dendrite. Parfois il y a des zones de nécrose cellulaire dans les cas de démence paralytique avancée.

Quelle est l'action de la malariathérapie sur ces lésions? Un arrêt ou un ralentissement de leur évolution.

(*Travail du service neurologique de l'Hôpital Central des maladies mentales et nerveuses ; médecin en chef* : Dr D. Paulian.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 12 novembre 1930.

Présidence de M. Zd. Mysliveček.

Unique ou multiples métastases cancéreuses dans le cerveau (hémisphère gauche du cervelet et lobe gauche frontal ou temporal) ; amaurose après une séance de traitement par les rayons, due à la thrombose de l'artère basilaire, par M. K. Henner. (*Présentation du malade, clinique du* Pr Syllaba.)

V. J..., menuisier, âgé de 49 ans. Rien de spécial dans la famille ni dans les antécédents. Le malade fut opéré par le Dr Kreisinger en juillet 1930 pour un cancer de l'estomac. Opération radicale, resection de l'estomac et gastro-entéro-anastomose. Anesthésie locale. Suites opératoires simples, mais dès la dixième journée après l'opération le malade souffrait quelques jours d'une diplopie passagère.

La maladie actuelle commença à se manifester six semaines après l'opération, vers la fin du mois d'août ; troubles de la parole, dysarthrie, troubles de la mémoire, démarche incertaine.

Hospitalisé le 24 septembre 1930 ; on note chez le malade une convergence incomplète, parésie centrale du nerf VII droit hyperréflexie tendineuse au niveau des membres droits, signe de l'écartement des doigts du côté droit, mais sauf cela aucun phénomène pyramidal. Ataxie dynamique et statique aux membres gauches au niveau desquels on trouve également de l'hypermétrie. En station le membre supérieur gauche se trouve dans une abduction exagérée ; la base rétrécie, titubation et le malade tombe vers la gauche. Démarche : base dilatée, ataxique, le membre supérieur gauche est en abduction exagérée, le membre inférieur gauche est levé d'une façon hypermétrique. Au point de vue psychique, il y a de gros troubles de l'orientation, signe de Ganser moria nette, coprolalie. Troubles de l'orientation spatiale, le malade ne reconnait pas le côté droit du gauche.

Examen cérébelleux. Passivité nette des membres gauches dans la plupart des examens de la série d'A. Thomas. Aux membres gauches il y a également ataxie et hyper-

métrie ; la base rétréeie, le malade tombe vers la gauehe, d'une façon indépendante, dans les trois positions de la tête.

Examen oculaire. — Dr Knapova, elinique du Pr Kadlicky) : fond de l'œil et acuité visuelle normaux. Seiagraphie du crâne normale. L'examen sciascopique de l'estomac démontre la résection de la partie horizontale et pylorique de l'estomac, gastro-entéroanastomose qui fonctionne d'une façon parfaite (Dr Bastecky).

La réaction de B.-W. dans le sang et le L. C.-R. négative, aucune hypertension ; 23 Claude position couchée, épreuves de globulines légèrement positives, 0,22 alb. Sicard, 2/3 el. cell. dans un mmc.

Nous faisons le diagnostic d'une métastase cancéromateuse dans le cerveau et nous instituons un traitement par les rayons X. Le 20 octobre 1930, le Dr Polland pratique l'irradiation du champ temporal gauche par la dose de 6 h. Quelques heures après le malade voit trouble, et, à la stupéfaction de nous tous, il devient au bout de 36 heures complètement amaurotique, d'une façon définitive. Le fond de l'œil demeure normal. (Dr Knapova.)

Dans les journées suivantes le malade accuse des céphalées modérées. La perte de la vue laisse le malade sans réaction nette ; il reste euphorique, garde sa moria, les caractères de la dysarthrie centrale ne changent pas non plus.

Les examens répétés de l'état somatique donnent un résultat assez fixe, stationnaire. La région pariétale et occipitale gauche est un peu douloureuse à la percussion; légère exophtalmie gauche, les regards vers la droite et gauche sont un peu incomplets, le regard en bas n'est pas limité, le regard en haut impossible. Les pupilles sont mydriatiques, leurs réactions directes et consensuelles sont conservées. Parésie centrale du nerf VII droit, réflexe labial net, du reste hémiparésie droite fruste avec hyperréflexie tendineuse et quelques signes irritatifs et déficitaires de la série pyramidale. Du côté droit la coordination est parfaite du côté gauche, hypermétrie et tremblement intentionnel. Les réflexes élémentaires de posture sont affaiblis du côté gauche.

Au point de vue psychique le tableau demeure le même, le malade est quelquefois pendant de longues journées logoroïque, parle d'une façon incohérente, mais sans signes aphasiques. Signe de Ganser, moria et coprolalie persistent.

L'examen oculaire démontre même plusieurs mois après l'amaurose soudaine, le fond de l'œil normal, les réactions des pupilles sont conservées. (Dr Kurz, elinique du Pr Kadlicky).

L'examen vestibulaire donne en résumé les résultats suivants : limitation des regards latéraux, paralysie presque complète du regard vertical en haut. Déviation spontanée du membre supérieur gauche — vers la gauche. Epreuve rotatoire : le nystagmus postrotatoire est de 50″ après la rotation vers la droite, d'une minute après la rotation vers la gauche. Nystagmus après la rotation dextrogyre s'effectue dans une déviation conjuguée des yeux vers la droite, finalement il n'y a que cette déviation, et tout à fait à la fin de la réaction il y a du postnystagmus vers la droite. Analogiquement le nystagmus droit après la rotation lévogyre est suivi d'une déviation conjuguée des globes oculaires vers la gauche. Nous ne signalons pas ici quelques détails intéressants dans les déviations provoquées des bras tendus. Nous ne notons pas non plus les procès-verbaux détaillés de la réaction calorique. Elle est normale dans les grands traits pour le nystagmus provoqué, assez atypique pour les déviations des bras. La réaction de la chute est admirablement courte, il n'y a qu'une chute vers la droite ou vers la gauche après la calorisation de l'oreille droite ou gauche.

En résumé : hémiparésie cérébrale droite fruste, dysarthrie centrale, syndrome cérébelleux déficitaire gauche ; syndrome psychique massif et précoce assez typique pour une localisation frontale.

Nous présentons le malade pour deux causes : 1. Localisation assez difficile, surtout pour savoir si on doit songer à une ou plusieurs méta-

stases. Il est également remarquable que le syndrome subjectif et objectif de l'hypertension intracranienne fait complètement défaut.

2. Après une seule séance du traitement par les rayons X nous assistons à une amaurose bilatérale définitive. Il nous semble vraisemblable que ce triste événement soit dû à une lésion vasculaire préexistante.

Ad. 1. Si l'on doit songer à une seule métastase, nous la localiserions dans le lobe temporal gauche, dans ses parties inférieures, et il serait compréhensible que cette métastase puisse envahir également les parties inférieures et antérieures de l'hémisphère gauche du cervelet et qu'elle pourrait comprimer l'artère cérébelleuse supérieure. Cette localisation expliquerait d'une façon satisfaisante le syndrome cérébelleux gauche, l'hémiparésie droite fruste, la dysarthrie et le syndrome psychique. Si nous songions aux deux métastases, nous supposerions une métastase dans les parties antérieures et latérales de l'hémisphère gauche du cervelet, l'autre métastase dans le lobe frontal gauche ; pour cette localisation préfrontale plaideraient également la massivité, la précocité et tous les caractères du syndrome psychique. En tout cas on ne peut expliquer tout par la localisation frontale seule, car le syndrome cérébelleux est typique et il n'a pas les qualités d'un syndrome pseudocérébelleux.

Ad. 2. Le fond de l'œil est normal, la cécité arriva d'une façon apoplectique, les réactions des pupilles sont conservées. La lésion est alors en arrière des centres visuels primaires, elle doit être bilatérale et relativement symétrique. L'origine de la lésion doit être sans aucun doute vasculaire. La dernière branche de l'artère basilaire ayant sa division dans les deux cérébrales postérieures, est l'artère cérébelleuse supérieure. Il est possible que le syndrome cérébelleux gauche, présent déjà avant l'amaurose, était dû à la compression de cette artère. L'amaurose arriva probablement comme suite de la thrombose de l'artère basilaire, avec malacie consécutive dans le domaine de deux artères du cerveau postérieures, y compris les deux régions de la fissure calcarine.

Discussion : M. Kurz : L'interprétation de M. Henner est au point de vue ophtalmologique tout à fait satisfaisante. Je voudrais pourtant citer l'opinion de quelques auteurs qui admettent l'existence de fibres spéciales dans les nerfs optiques, fibres destinées uniquement pour les réflexes pupillaires ; ces fibres pourraient être, d'une façon rare, conservées isolément. Dans ce cas la cécité pourrait être expliquée par une compression directe des nerfs optiques ; naturellement, dans ce cas, on devrait voir après quelque temps s'installer l'atrophie primaire de la papille. (Cette éventualité est maintenant exclue par l'examen répété du fond de l'œil du malade, par M. Kurz. Le fond demeura complètement normal même après plusieurs mois.)

M. Myslivecek s'attendrait, dans le cas d'une localisation cérébelleuse, à un syndrome d'hypertension intracranienne déjà prononcée.

M. Janota est d'avis que dans le cas présenté, il s'agit probablement de plus d'une seule métastase dans le cerveau. Sans doute, la moria ne se présente pas seulement dans les affections des lobes frontaux, mais ici on pourrait lui attribuer une origine frontale, étant donné que la démence avec moria a la forme classique et que les signes d'hypertension intracranienne font défaut. La présence d'une hémiparésie légère droite rend la lésion du lobe frontal gauche plus vraisemblable que celle du droit.

Syndrome cérébello-rubral apoplectiforme uni- et ultérieurement bilatéral chez un sujet jeune ; répétition des accès pendant toute une année (Infection par un virus neurotrope, parent de l'encéphalite épidémique), par M. J. Pelnar (Clinique du Pr Pelnar).

X. Y..., âgé de 35 ans. Début brusque ; sensation de fêlure dans la moitié droite de l'occiput ; vomissements, quadruparésie, le lendemain les symptômes généraux ont disparu, il n'y avait qu'une légère hémiparésie droite avec oscillations grossières à l'occasion des mouvements. Le tremblement intentionnel était plus prononcé au membre supérieur ; signes du déficit cérébelleux : adiadococinésie, hypermétrie, passivité, asynergie. Le tremblement intentionnel a disparu dans quelques journées, les symptômes cérébelleux se sont seulement modérés.

Un mois plus tard un ictus analogue avec parésie très diffuse, puis le même syndrome compliqué aux membres gauches ; cette atteinte était plus tenace que la première.

Après 5 mois un nouvel accès d'un malaise général avait comme résultats une titubation pendant la marche, et le tremblement intentionnel des membres gauches a réapparu. Un accès récent après 6 mois n'est pas suivi d'aggravation de l'état des membres; après un traitement prolongé par les iodures il n'y a que des traces des symptômes cérébelleux au niveau des membres, surtout du côté gauche.

Après 9 mois, hémianopsie de durée d'une demi-heure et après une semaine de vertige grave avec ataxie des membres inférieurs et du tronc à caractères cérébelleux.

Depuis ce temps il n'y a que de petits accès bénins de l'obnubilation passagère de la vue.

Etat actuel (1er juillet 1931.) — Nystagmus gauche dans l'extrémité latérale gauche du regard, tremblement intentionnel des membres supérieurs, symptômes cérébelleux de déficit sur les quatre membres, titubation cérébelleuse pas très grande, mais certaine. Les réflexes abdominaux et plantaires sont normaux. Les réflexes tendineux qui étaient augmentés sont actuellement diminués, les réflexes rotuliens gardent le caractère pendulaire. Tension vasculaire, urine, fond de l'œil, périmètre normaux. Les réactions à la syphilis dans le sang et le L. C.-R. négatives. Hyperréflectivité vestibulaire est constante.

Quant à la localisation des lésions, l'auteur songeait, après le premier accès du malade, au noyau dentelé droit (Hunt), après le second paroxysme et les crises ultérieures à la calotte, au carrefour de deux pédoncules cérébelleux supérieurs et des noyaux rouges : syndrome bilatéral inférieur du nayau rouge de Claude. Cette localisation semble d'autant plus vraisemblable qu'après le premier accès le nerf oculo-moteur commun n'était pas indemne.

Quant à l'*étiologie*, l'auteur croit qu'on peut exclure des changements morbides vasculaires athérosclérotiques et syphilitiques, quoique au début on pouvait soupçonner la syphilis gommeuse, d'autant plus

qu'après l'absorption de 150 gr. de KI l'état du malade s'améliora nettement. Des accès récents rappellent plutôt l'encéphalite de ces dernières années, encéphalite à étiologie tout à fait obscure, qui ressemble cliniquement et microscopiquement à la sclérose en plaques, qui pourtant est due peut-être à un virus neurotrope proche de l'encéphalite épidémique.

Discussion : MM. HENNER, VITEK.

M. DOSUZKOV relate son observation récente sur une jeune fille de 26 ans : vertiges brusques, vomissements, syndrome cérébelleux, surtout du côté droit, grande asynergie et impossibilité de démarche, aréflexie abdominale, tremblement intentionnel, nystagmus. Examen vestibulaire normal, aucune intoxication. Guérison complète en 45 jours.

Le Secrétaire,
K. HENNER.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 27 juillet 1931

Recherches sur le fonctionnement de l'Hypophyse au cours de la psychose maniaque-dépressive (extension de la Réaction de Zondek, par MM. Paul Abély, V. Passet et J. Royer.

Les auteurs recherchent dans les urines de maniaques en cours d'accès la réaction produite sur le tractus génital du souriceau mâle selon la méthode de Zondek. Ils ont constaté que, dans un grand nombre de cas, l'injection des urines de maniaques produit chez le souriceau une hypertrophie nette du tractus génital survenant dans les 15 premiers jours, s'accompagnant dans la 3e semaine d'une réaction atrophique. Ils pensent qu'il s'agit là de troubles fonctionnels hypophysaires peut-être liés à cette psychose.

Etiologie des délires secondaires chez les paralytiques généraux après impaludation, par M. Leroy, Médakovitch et Monier.

Étant donné les 4 propositions suivantes tirées des constatations faites chez les paralytiques impaludés, la cinquième est une conclusion.

1° Amaigrissement progressif et constant des malades.

2° Persistance des hématozoaires dans le sang sans aucun symptôme clinique appréciable.

3° Les doses de quinine habituellement administrées sont la plupart du temps suffisantes pour arrêter les accès thermiques, mais n'arrivent pas, dans un certain nombre de cas, à stériliser l'infection paludéenne.

4° L'organisme n'héberge pas impunément un parasite, tel que l'hématozoaire, et, selon les lois de la pathologie générale, l'effet destructif se localise d'autant plus facilement sur certaines régions des centres nerveux, que celles-ci sont rendues plus vulnérables par une lésion antérieure du cerveau par la méningo-encéphalite.

5° La pathogénie des délires secondaires après impaludation est donc due à une action trop prolongée d'un paludisme latent.

Une année de dépistage médicopsychiatrique dans les jardins d'enfants des habitations à bon marché de la ville de Paris, par M[lle] SERIN.

Etude statistique des anomalies et maladies physiques et psychiques observées chez ces enfants.

Considération sur la pathogénie des troubles du métabolisme azoté dans les maladies mentales, par M. Ch. RICHET fils et DUBLINEAU.

Les auteurs ont montré que la piqûre de la région bulbo-protubérentielle chez le lapin soumis à une alimentation constante détermine une hyperazoturie et une hyperazotémie indépendantes de toute lésion hépatorénale.

Ces faits expliquent à leur avis un certain nombre d'azotémie avec dénutrition que l'on observe dans les psychoses, en particulier dans les états de confusion mentale ou de délire aigu. Peut-être même convient-il de se demander si certaines hépatonéphrites passagères au cours des mêmes syndromes, loin d'être primitives, ne sont pas simplement la conséquence du trouble nerveux initial.

Sur quelques psychoses grippales, par M. URECHIA.

La grippe peut donner des confusions mentales avec anxiété. Elles peuvent guérir, ou rester chroniques. Quelquefois l'issue est fatale avec lésions encéphalitiques visibles à l'autopsie.

Les morphinomanes d'opportunité, par M. URECHIA et KERNBACH.

Les auteurs appellent ainsi les anormaux pervers qui se livrent à la morphine, lorsque ayant un conflit avec laloi, ils veulent déterminer chez eux des troubles mentaux passagers, pour être reconnus irresponsables.

PAUL COURBON.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

STEKEL (W.) (de Vienne). **Les états d'angoisse nerveux et leur traitement** (Traduction française du Dr L. Hahn). Un vol., 703 pages. Payot, éditeur.

Dans cet important travail, riche de très nombreuses et minutieuses observations, l'auteur s'attache principalement à l'étude de la névrose d'angoisse, ou plutôt de ce qu'il désigne sous le nom de « parapathie anxieuse ». Il étudie dans ce cadre un grand nombre de symptômes très disparates, en particulier des signes viscéraux divers, cardiaques, respiratoires, digestifs, le vomissement des femmes enceintes, des syncopes, des vertiges, des tics, les phobies, etc.

Tous ces symptômes tirent leur unité, d'après l'auteur, de leur origine psychique. Stekel, bien qu'élève de Freud, n'admet pas la conception originelle de son maître d'après laquelle la névrose d'angoisse serait toujours la conséquence de troubles sexuels, et principalement de l'accomplissement incomplet de l'acte génital (coït interrompu). Mais il estime que ces divers troubles sont toujours liés à des conflits psychiques et en sont la traduction symbolique.

Cette conception psychogénique exclusive apparaît, à la lecture de ce livre, l'effet plus d'un système préconçu que d'une conception issue du rapprochement des faits cliniques. Le caractère systématique d'une telle conception se révèle par le fait qu'elle ne cadre pas avec toute une partie des données cliniques. L'auteur lui-même se montre extrêmement embarrassé pour expliquer l'apparition de symptômes d'angoisse, à la suite de certaines maladies physiques (M. de Basedow, épilepsie, etc.). Il lui apparaît à peu près impossible de comprendre le rôle d'un facteur organique dans des troubles qu'il limite à une origine exclusivement psychologique. Et encore l'auteur ne fait qu'un court et timide exposé des manifestations anxieuses symptomatiques. L'étude des multiples et caractéristiques syndromes névropathiques qui apparaissent au cours de l'encéphalite léthargique, des tumeurs cérébrales, etc., montrerait encore mieux l'impossibilité de se limiter aux conceptions psychogéniques étroites qui dominent trop actuellement l'étude des névroses.

Sans méconnaître l'intérêt des recherches d'analyse psychologique comme celles de Stekel dans l'exploration du contenu psychique des névroses, il faut reconnaître toutefois qu'elles ne peuvent suffire à aborder la pathogénie ni l'étiologie de ces affections, étiologie qui ne peut être éclairée que par une méthode permettant de comprendre l'intrication des facteurs psychologiques et physiologiques que révèle l'observation clinique.

H. Baruk.

ANATOMIE

GARLING-PALMER (R.). Une anomalie de situation du nerf médian au bras. *Soc. anat.*, 1er mars 1928.

Le nerf était situé à l'intérieur de la gaine du muscle brachial antérieur.

L. M.

COURVOISIER (J.). Deux cas d'anastomose longitudinale du nerf sciatique. *Soc. anat.*, 29 mars 1928.

MARTIN (J.-F.), DECHAUME (J.) et MORIN (G.). Cellules satellites et névroglie. *Ann. d'Anat. path. et d'Anat. norm. méd. chir.*, t. VII, n° 5, mai 1930, p. 555.

En étudiant les diverses lésions des ganglions rachidiens de l'homme et de l'animal, les auteurs ont toujours retrouvé dans le cas où la cellule nerveuse était dégénérée, une évolution stéréotypée des cellules satellites. Ces cellules prolifèrent et émiettent des fibrilles fuchsinophiles, qu'il y a lieu de comparer à des gliofibrilles. Ces cellules doivent être rapprochées de la névroglie périphérique, des cellules de Schwann.

L. Marchand.

CALDERON (Luis). Contribution à la connaissance de l'innervation des dents. Nerfs de la pulpe dentaire et leurs terminaisons. *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 3 et 4, septembre 1930, p. 245-262, avec 11 figures.

Les nerfs abordent la pulpe dentaire en accompagnant les vaisseaux sanguins. Les fascicules nerveux se divisent au niveau de la zone des éléments polymorphes de la pulpe ; les fibres nerveuses dissociées constituent un premier *plexus subodontoblastique*.

Les fibres de ce plexus se ramifient en pénétrant parmi les odontoblastes. Elles se terminent à la surface des odontoblastes en bouton ou en massue.

Il y a aussi des fibres nerveuses, qui dépassent la zone des odontoblastes pour atteindre la dentine. Elles se recourbent à ce niveau en constituant un *plexus supraodontoblastique*.

En général, on ne rencontre pas de cellules nerveuses au niveau de la pulpe dentaire ; exceptionnellement, on peut trouver quelques rares cellules sympathiques.

Les vaisseaux sanguins de la pulpe possèdent une innervation vaso-motrice distincte des fibres qui arrivent à la couche odontoblastique.

L'auteur n'a pas trouvé de fibres nerveuses dans les canalicules de la dentine, ni dans sa substance fondamentale.

L'animal d'étude fut la souris. Technique : imprégnation au nitrate d'argent d'après Cajal sur des pièces décalcifiées d'après les formules de F. de Castro.

I. Nicolesco.

F. DE CASTRO (de l'Institut Cajal). **Quelques observations sur l'intervention du système nerveux autonome dans l'ossification. Innervation du tissu osseux et de la moelle osseuse.** *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 3 et 4, septembre 1930, p. 215-254, avec 9 figures.

M. de Castro a étudié l'innervation de l'os chez les animaux jeunes et chez les embryons (souris, rat, cobaye, chat, chien) de même que chez l'homme (fœtus de 7 mois et enfant nouveau-né).

Les os étudiés furent : l'apophyse basilaire de l'occipital, le temporal, le fémur, l'humérus et les vertèbres. Comme technique, l'auteur employa surtout les imprégnations argentiques sur les pièces fixées et décalcifiées d'après ses méthodes personnelles universellement connues.

Dans les foyers d'ossification enchondrale et périostale on rencontre à côté des vaisseaux sanguins des fibres nerveuses. Dans l'ossification enchondrale plus particulièrement, les fibres nerveuses se ramifient et forment deux sortes de fibrilles : les unes restent accolées aux vaisseaux, tandis que les autres se faufilent parmi les éléments mésodermiques de la pulpe enbryonnaire.

On aperçoit des fibrilles nerveuses fines terminées en anneaux au voisinage des ostéoblastes de la zone ostéoïde non calcifiée de l'os enchondral et périostal ; mais on ne peut pas préciser si cet anneau terminal se trouve à la surface de l'ostéoblaste ou à l'intérieur du protoplasme.

Quand la substance fondamentale devient calcifiée, alors les ostéocytes perdent leurs fibres nerveuses, qui subissent une atrophie rétrograde.

Les nerfs qui innervent l'os appartiennent notamment au système végétatif. On trouve des fibres centrifuges (sympathiques) et centripètes (cérébro-spinales).

Pour l'occipital et une partie du temporal, les nerfs proviennent d'un troncule autonome qui accompagne l'artère temporale superficielle. La plupart des fibres de ces deux os appartiennent à une branche postganglionnaire du ganglion cervical supérieur. Une partie des fibres de la région sont myéliniques et émanent du vague et du glossopharyngien.

Dans l'os mur, les ostéocytes ne sont pas innervés. Les dernières ramifications nerveuses s'arrêtent dans la zone la plus interne (membrane endostale) des canaux de Havers et des cavités médullaires.

Les nerfs de la moelle osseuse sont satellites des vaisseaux artériels de la région. Les fibres de la moelle osseuse sont myéliniques et amyéliniques. Les fibres périvasculaires se terminent en anneau ou en massue.

Les terminaisons des fibres nerveuses propres de la pulpe ne sont pas connues.

Ces faits histologiques concernant l'innervation de l'os sont d'un grand intérêt, qui sera remarqué par le neurologiste en butte assez souvent avec des processus qui relèvent de la pathologie nerveuse du système osseux. Il faut noter dans ce même ordre d'idée le rôle joué par les nerfs autonomes, qui président aux phénomènes de modelage pendant le procès d'ossification. I. Nicolesco.

STEFANESCO (C.) (de Bucarest). **Contributions à l'étude du système nerveux intramural de la vésicule biliaire** (Contributiuni la studuil siste mului nervos intramural al vezicului biliare). Travail de l'Institut d'Histologie de la Faculté de médecine. *Thèse de Bucarest*, 1931, Tiparul românesc, 31 pages, avec 7 planches.

L'étude du système nerveux intramural de la vésicule biliaire fut réalisée chez le lapin, le hérisson, le chien et chez l'homme.

Les méthodes employées ont été : les imprégnations d'après Golgi, Boeke, Ramony Cajal, Bielschowsky-Gross, Schultze. On employa aussi la coloration vitale et post-vitale. Les résultats les plus démonstratifs ont été obtenus chez le chien, le hérisson et chez l'homme avec les imprégnations argentiques.

Il existe dans la paroi de la vésicule biliaire trois plexus qui occupent successivement le chorion de la muqueuse, le muscle et l'adventice.

Au niveau de l'adventice on trouve des troncules nerveux volumineux et des microganglions.

Le plexus intramusculaire et du chorion est pourvu de cellules nerveuses multipolaires.

De ces plexus se détachent des fibres nerveuses libres, qui peuvent être suivies jusqu'au voisinage de l'épithélium ; on rencontre aussi des fibres nerveuses parmi les muscles et d'autres qui aboutissent à l'adventice des vaisseaux.

Les cellules nerveuses sont groupées habituellement en microganglions. Ces neurones possèdent des expansions libres ; donc, ils forment des individualités histologiques.

I. Nicolesco.

PHYSIOLOGIE

STANLEY COBB. La circulation cérébrale. La question des artères terminales dans le cerveau et le mécanisme de l'infarctus (The cerebral circulation. The question of « end-arteries » of the Brain and the mechanism of infarction). *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1931, p. 273.

De ses études anatomiques et expérimentales, l'auteur conclut à l'existence d'un vaste réseau capillaire cortical largement anastomosé. Le manque d'oxygène produit de l'œdème, de la dilatation des vaisseaux et une diapédèse des globules rouges qui aboutit à l'infarctus, lors d'une oblitération artérielle. Le ramollissement n'est donc pas le résultat direct d'une anémie strictement anatomique, mais plutôt le résultat de l'anoxémie relative du tissu cérébral, plus exigeant dans ses besoins d'oxygène qu'aucun autre tissu de l'organisme.

R. Garcin.

MATTHAEI. Les fonctions dans le système nerveux central d'après certaines observations expérimentales (Ueber die Funktionsgestaltung im Zentralnervensystem bei experimentellen Eingriffen am Organismus). *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel, à Leipzig.

FOERSTER (O.). Restitution de la motilité (Restitution der Motilität). *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenarzte*, Dresde, 20 septembre 1930, chez M. Vogel, à Leipzig, p. 104-152.

Etude de la restitution des lésions des voies de conduction spino-musculaire, dans les sections de la moelle, dans les lésions de la voie pyramidale, dans les lésions cérébelleuses et dans l'incoordination par lésion des racines postérieures. L'auteur étudie ensuite dans une deuxième partie de son travail la restitution de la sensibilité après lésion des nerfs périphériques, après lésion des racines postérieures, après section complète de la moelle, après section des voies sensitives médullaires, enfin à la suite des lésions corticales. G. L.

GÉNEVOIS (L.). Métabolisme et fonctions des cellules. Esquisse d'une physiologie des réactions productrices d'énergie dans la cellule vivante, 1931, Masson, éd., 118 pages.

Le présent opuscule a pour but de faire connaître la nature et le rôle des réactions productriees d'énergie dans les cellules animales et végétales.

La plupart des cellules vivantes sont douées de deux réactions productrices d'énergie : la respiration et la fermentation. Leur étude permet de nous renseigner sur l'activité de chaque tissu spécialisé.

Deux catégories de faits obligent à eonsidérer respiration et fermentation comme essentiellement distinctes dans leur origine : 1° la fermentation a toujours pour substrat des glucides ; la respiration est une oxydation de molécules très diverses; 2° les substances inhibitrices ou excitatrices de la respiration sont différentes des substances inhibitrices ou exeitatrices de la fermentation.

L'auteur recherche l'emploi que la cellule vivante fait de l'énergie dont elle dispose. La eellule en voie de croissance dispose d'une intensité de fermentation particulièrement grande. La cellule qui vieillit et se spécialise peut disposer soit de phénomènes de fermentation, soit de respiration, ou des deux à la fois. Pour la grande généralité des tissus, le passage du stade embryonnaire au stade de la cellule adulte se traduit essentiellement par une diminution de l'intensité de fermentation lactique.

Les organes peuvent se classer en deux groupes : 1° ceux comme le foie et le rein, dont le métabolisme est effeetivement égal à la somme du métabolisme de leurs cellules et est sensiblement indépendant du système nerveux; 2° ceux comme le muscle, le tissu nerveux, eertaines glandes dont le métabolisme est essentiellement fonetion du degré d'excitation. Dans un individu entier, le tissu qui impose l'ordre de grandeur du métabolisme est le muscle.

Les invertébrés semblent avoir une physiologie plus ou moins calquée sur celle des vertébrés.

Si on compose les valeurs absolues du métabolisme chez les vertébrés supérieurs et chez les végétaux, on eonstate que ceux-ci présentent la même puissance que les eellules animales, eompte tenu de la température.

Le but de l'étude entreprise par M. Génevois a été de définir dans leur nature et leur intensité les réactions productriees d'énergie dans la eellule vivante. Le premier résultat qu'il a mis en lumière a été de souligner la très grande analogie de la cellule animale et de la cellule végétale, au point de vue physique comme au point de vue chimique.

Dans cet ouvrage, d'une très haute portée scientifique et philosophique, les faits sont décrits avec le minimum d'hypothèses et le maximum de précisions. Le but final de la physico-chimie cellulaire est de donner une explication mécaniste de phénomènes de la vie cellulaire. Pour pouvoir aborder avec fruit ce problème, l'auteur a pris comme point de départ la connaissance aussi exacte et aussi complète que possible des phénomènes présentés par la cellule vivante et, grâce à son exposé aussi clair que documenté, nous pouvons nous faire une idée précise de l'énergétique eellulaire.

L. Marchand.

BUZOIANU (G.) (de Bucarest). **Nouvelles recherches relatives au mécanisme de production de l'épreuve calorique de Barany** (Cercetari noua relative la mecanismul de producere a probei calorifice a lui Barany). *Spitalul*, n° 4, avril 1931, p. 166-172.

Le système nerveux végétatif joue un rôle dans le mécanisme de production de l'épreuve calorique de Barany.

La sympathicotonie augmente l'excitabilité labyrinthique, tandis que la prédominance vagale la diminue. I. Nicolesco.

MARINESCO (G.) (de Bucarest). **Nouvelles contributions à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona.** *Clinica*, n° 6, novembre-décembre 1930, p. 22-31.

Les faits anatomo-cliniques prouvent que l'éruption du zona zoster représente une lésion cutanée due à un virus spécial, qui peut produire l'exanthème et les vésicules par l'intermédiaire des nerfs sensitifs et vaso-moteurs. Le processus inflammatoire envahit les vaisseaux, les glandes et les fascicules nerveux, pour atteindre le segment ganglio-radiculo-médullaire respectif. Il y a ici quelque analogie avec l'herpès des animaux.

Ainsi donc, les lésions nerveuses qu'on rencontre dans le zona zoster sont consécutives à une névrite ascendante. L'infection primitive est au niveau de la peau et se propage par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses le long des nerfs.

Il y a une réceptivité individuelle, qui joue un rôle essentiel, de même que la nécessité de l'existence des voies préformées pour la transmission du virus. Et à ce propos, il faut penser aussi aux espaces lymphatiques des nerfs, qui permettent la diffusion du virus.

Les ganglions sympathiques constituent un milieu favorable pour la pullulation du virus (Marinesco et Minea). L'éruption cutanée ne diffuse pas à cause de l'immunité du reste de la peau.

Pour expliquer la transmission du virus, Marinesco a imaginé l'hypothèse de l'hodogénèse, c'est-à-dire la propagation du virus le long des voies préformées, qui seraient les espaces lymphatiques des nerfs.

Dans le mécanisme de l'hodogénèse intervient en première ligne le potentiel d'oxydoréduction, qui varie sûrement dans les divers tissus parcourus par le virus.

Le thème de l'hodogénèse se base sur plusieurs facteurs : la perméabilité des membranes surtout des éléments cutanés, l'électrosmose et la charge électrique de l'ultravirus. Cette perméabilité est réglée par le pH tissulaire. I. Nicolesco.

JUAN (P. de) (de l'Institut Cajal). **Quelques autres observations sur les réflexes oculaires provoqués par l'aspiration et la compression pneumatique du contenu des canaux semi-circulaires verticaux, antérieur et postérieur chez le lapin.** *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 3 et 4, septembre 1930, p. 155-162, avec 1 figure.

L'auteur expose les résultats de ses expériences, qui ont eu pour but de déterminer des réflexes oculaires par les variations de pression avec l'aspiration et la compression pneumatique.

Pour réaliser ces excitations on fistulisait les canaux semi-circulaires vertical antérieur et postérieur, afin de pouvoir agir sur leur contenu.

Les recherches de Juan ont eu comme objet les deux problèmes que voici :

1° Comparer l'intensité des courants et des déplacements provoqués par l'aspiration et la compression du contenu des canaux semi-circulaires vertical, antérieur et postérieur, par le nystagmus qu'elles provoquent suivant les différentes positions de la tête dans l'espace.

2° Déterminer le plan du nystagmus provoqué par la compression et l'aspiration du contenu des canaux semi-circulaires.

Il semble qu'il y a non-coïncidence du plan du nystagmus oculaire avec le plan du canal semi-circulaire excité.

Le nystagmus horizontal peut être obtenu par l'excitation du canal vertical.

Les courants ampullipètes et ampullifuges ne produisent non plus du nystagmus dans le même plan.

Les canaux semi-circulaires verticaux semblent avoir, au moins partiellement, une autre fonction que les horizontaux. I. Nicolesco.

NICOLESCO (I.), **NICOLESCO** (M.) et **RUNCAN** (V.) (de Bucarest). **Locus niger de Sœmmering et Globus pallidus. Considérations d'ordre physiopathologique.** *Clinica* (numéro dédié à la Neurologie), n° 6, novembre-décembre 1930, p. 39-48.

L'influence de l'innervation lenticulaire sur les centres tonigènes infra-mésencéphaliques s'exerce par l'intermédiaire des formations extrapyramidales d'encéphalo-mésencéphaliques. La substance noire de Sœmmering et le noyau rouge présentent une importance prépondérante dans la régulation automatique et inconsciente du tonus.

L'organisation des voies motrices extrapyramidales descendantes comporte l'existence sur leur trajet d'une série de formations intermédiaires, échelonnées depuis le niveau du noyau lenticulaire jusque dans la région des divers métamères médullaires. Ces formations disposent le long des voies extrapyramidales plusieurs neurones intercalaires, qui réalisent une série de décentralisations dans les automatismes étagés, utiles à la physiologie tonigène.

Le locus niger est l'origine des fibres descendantes, qui exercent sur les formations tonigènes plus caudales une série d'influences, qui relèvent du domaine de l'inhibition sur les automatismes extrapyramidaux infranigériens.

L'observation anatomo-clinique comparée des syndromes extrapyramidaux relevant de la série : maladie de Parkinson sénile et parkinsonisme postencéphalitique, montre deux groupes de faits tout à fait frappants :

1° Les formes où prédomine la rigidité extrapyramidale avec phénomènes de posture exagérés appartiennent aux syndromes avec grandes lésions destructives du locus niger mésencéphalique. Ces complexes anatomo-cliniques dépendent le plus souvent du domaine de l'encéphalite épidémique.

2° Les cas ayant le tremblement parkinsonien comme symptôme de premier plan, présentent des lésions pallidales destructives très importantes ; ce groupe anatomo-clinique appartient habituellement à la maladie de Parkinson.

La rigidité extrapyramidale accompagne le tremblement parkinsonien en proportion avec la gravité des phénomènes résultant des lésions destructives de la substance noire de Sœmmering.

Les phénomènes de déficit pallidal semblent conditionner une libération du locus niger et de certains automatismes infrastriés, qui mène à la réalisation des mouvements involontaires de la série parkinsonienne, compliqués par des troubles du tonus et de la posture.

Les destructions importantes des neurones nigériens conditionnent des phénomènes de déficit, qui entraînent la suppression probable d'une action inhibitrice de la substance noire de Sœmmering sur les centres névraxiaux tonigènes plus caudaux. Le résultat de ce nouveau régime, c'est la forme clinique où prédomine la rigidité extrapyramidale.

Les auteurs considèrent l'hypertonie extrapyramidale et les rythmies des parkinsoniens comme des phénomènes qui appartiennent à la physiopathologie du système extrapyramidal efférent. Tandis que les troubles produits par les lésions du noyau rouge et de ses principales voies de connexion sont dépendantes de la physiopathologie de l'arc afférent du système extrapyramidal, c'est-à-dire du système récepteur (proprioceptif). I. Nicolesco.

MINEA (**I.**) (de Cluj). **Nouvelles recherches sur la culture du tissu nerveux « in vitro »** (Cercetari noui asupra culturei tesutului nervos « in vitro »). *Clujul medical*, n° 2, février 1931, p. 65-78.

L'auteur expose les résultats de ses recherches sur quelques problèmes neurobiologiques en employant la méthode des cultures de tissu nerveux *in vitro*. Ce travail comporte les quatre questions que voici :

1° *La résistance vitale des cellules des ganglions spinaux et de la corne antérieure de la moelle dans les réactions à distance provoquées par la section du nerf sciatique est-elle diminuée ?*

Les cultures obtenues avec des fragments provenant de pareils ganglions et des segments respectifs de la moelle étaient comparées avec des cultures témoins réalisées avec des tissus normaux. Ces comparaisons ont démontré que les réactions à distance consécutives au traumatisme du nerf ne diminuent pas la vitalité des cellules nerveuses respectives, comme on l'admet habituellement en neuropathologie. En réalité, cette réaction à distance exalte la vitalité cellulaire en augmentant la capacité de nutrition du neurone ; il y a ici une nécessité d'adaptation neuronale pour les énormes efforts utiles à la régénération de ses prolongements qui ont été interrompus. Ainsi donc, la réaction à distance de la cellule nerveuse (dont le témoin est la chromatolyse) traduit la préparation neuronale pour son rôle dispensateur des processus de régénération du nerf périphérique.

2° *La deuxième question étudiée concerne la capacité de survie « in vitro » de la cellule nerveuse isolée de toutes ses connexions.* On peut obtenir de pareilles cellules isolées (qui présentent tous les caractères de la survivance à l'examen ultramicroscopique et après la coloration « supravitale ») par la dissociation des ganglions spinaux dans le sérum sanguin autogène.

Si on prépare des cultures de pareilles cellules dans le plasme autogène, alors on constate qu'elles sont désintégrées assez vite par l'autolyse. Au début, ces cellules manifestent quelques phénomènes insignifiants de survivance, mais qui échouent, car la capacité de survie en culture dans ces conditions est limitée.

La cellule nerveuse ne peut pas vivre isolée de ses cellules satellites dont la symbiose est indispensable. Les cellules satellites sont des éléments intermédiaires absolument nécessaires à la trophicité neuronale.

3° *Les recherches sur la croissance des fibres nerveuses néoformées dans les cultures des ganglions spinaux « in vitro »* démontrent l'incapacité de croissance de la fibre nerveuse isolée. Les fibroblastes jouent un rôle exclusivement hodogénétique dans la progression de la fibre nerveuse. Il n'y a pas pendant la croissance d'inclusions intraplasmatiques de la fibre nerveuse dans le fibroblaste.

En général, les fibres nerveuses isolées progressent difficilement à l'intérieur du plasme coagulé ; si elles rencontrent dans leur trajet une voie déjà formée par le fibroblaste, elles sont attirées par cette voie préformée et sont obligées de suivre cette voie par une nécessité purement mécanique. Il y a des observations qui démontrent l'importance des voies préformées dans la neurogénèse. Bien entendu, qu'on ne peut pas établir une analogie trop absolue entre l'embryogénie des fibres nerveuses *in vivo* et les cultures *in vitro*.

Aucun phénomène de trophotropisme des cellules satellites conjonctives n'est démontrable dans la formation de la fibre nerveuse.

4° *Les réactions du tissu névroglique* (*névroglie et microglie*) *dans les cultures* montrent qu'il n'y a pas de phénomènes qui pourraient être considérés progressifs dans le sens de la croissance. Les modifications observées sont d'ordre régressif, autolytique. La parfaite analogie des réactions de divers types cytologiques du tissu névroglique démontre

leur origine commune, qui est ectodermique, telle qu'elle a été soutenue par Metz et Spatz, Roussy et Lhermitte, Creutzfeldt, etc.

La richesse des faits de cette étude et la grande compétence de l'auteur incitent le souhait que M. Minea présente aux chercheurs étrangers les résultats de ses recherches *in extenso*, en les publiant dans une langue plus abordable à la plupart des neurobiologistes. I. NICOLESCO.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

NEIL MAC DIARMID (de Whittingham). **La pratique de l'examen du liquide céphalo-rachidien (d'après l'examen de 3.600 liquides céphalo-rachidiens).** *Journal of Neurology and Psychopathology*, janvier 1931, p. 247-254.

Dans ce mémoire, l'auteur rapporte les résultats d'une expérience de 10 années ; les résultats obtenus sont d'ailleurs conformes aux données de la clinique moderne : c'est dans la paralysie générale et la syphilis cérébrale que les résultats les plus intéressants sont obtenus, montrant des modifications fréquentes des diverses réactions. Pour les autres affections du système nerveux, le petit nombre de cas observés par l'auteur ne permet pas de tirer d'importantes conclusions de ce travail, d'un intérêt surtout statistique. N. PÉRON.

GANDOLFI (Raffaele). Observation clinique. Contribution à l'étude de la méningite séreuse (Osservazioni cliniche. Contributo allo studio della meningite sierosa). *Il Policlinico* (section pratique), 37e année, n° 48, 1er décembre 1930, p. 1741-1744.

Description minutieuse d'un cas de ménigite séreuse d'évolution longue et terminée par la guérison clinique, sauf une cécité complète. L'auteur discute les difficultés du diagnostic au début de la maladie. G. L.

BOSCHI (Gaetano). Epanchement de liquide céphalo-rachidien épidural et mécanisme des troubles consécutifs à la ponction (Spandimenti cefalo-rachidiani epidurali e meccanismo dei disturbi post puntori). *Minerva medica*, 21e année, vol. 1, n° 18, 5 mai 1930.

Description d'un épanchement sous-cutané de liquide céphalo-rachidien consécutif à la ponction occipito-atloïdienne. L'auteur a noté que cette sorte d'épanchement apparaît plus fréquemment à la suite de la ponction occipito-atloïdienne qu'à la suite de la ponction lombaire. Il insiste sur le fait que les troubles nerveux consécutifs à la ponction lombaire, plus fréquents que ceux qui suivent la ponction occipito-atloïdienne, ne sont pas dus à l'écoulement d'une plus grande quantité de liquide par l'orifice lombaire, mais à la plus grande activité de la circulation céphalo-rachidienne et aux réactions neuro-méningées plus importantes qui s'ensuivent pour des raisons qu'il a expliquées dans un travail précédent. G. L.

DOCIMO (Ludovici). Les modifications du liquide céphalo-rachidien dans le mal de Pott (Le modificazioni del liquido cefalo-rachidiano nel morbo di Pott). *Il Policlinico* (Section chirurgicale), 38e année, n° 1, 15 janvier 1931, p. 8-21.

De multiples examens du liquide céphalo-rachidien pratiqués par l'auteur dans le mal de Pott n'ont mis en évidence qu'une fois le syndrome humoral de Sicard et Foix.

L'auteur discute les faits et en conclut que ce syndrome est attribuable à un trouble circulatoire périmédullaire qui provoque de l'œdème au niveau des trous de conjugaisons. G. L.

BERAUD (Armand). Méningite tuberculeuse chez une enfant de 23 mois vaccinée par le B. C. G. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, n° 9, novembre 1930, p. 530-540.

Un enfant né à terme de parents sains a été vacciné par le B. C. G. dès le troisième jour. Nourri au sein jusqu'à trois mois, puis au lait Nestlé, il n'y a eu aucun incident pathologique notable jusqu'à 22 mois. L'enfant meurt à vingt-trois mois d'une méningite tuberculeuse dont la nature est démontrée par l'examen du liquide céphalo-rachidien et par l'inoculation au cobaye positive. L'auteur discute l'interprétation de ce cas. G. L.

ACHARD (Ch.) et HOROWITZ (A.). Un cas de méningite associée tuberculo-pneumococcique. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, 47e année, n° 1, 19 janvier 1931, p. 24-28.

Chez une jeune femme de 20 ans, toujours bien portante auparavant, survient un épisode méningé aigu, après une courte période de fléchissement de l'état général. Malgré l'absence de signes oculaires, la forte température et le peu d'amaigrissement, on fait le diagnostic de méningite tuberculeuse à cause des troubles du pouls et des phénomènes vaso-moteurs. La ponction lombaire ramène un liquide louche, jaunâtre, contenant 83 % de polynucléaires. Les auteurs insistent sur la couleur jaune soufre du liquide qui a suffi à les orienter vers le diagnostic de méningite pneumococcique associée, bien qu'ils n'aient pas trouvé le pneumocoque à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien et que l'hémoculture se soit montrée négative.

A l'autopsie ils ont trouvé dans le foyer de caséification du bacille de Koch et du pneumocoque. G. L.

LOEPER (M.), LEMAIRE (A.) et PATEL (J.). Inscription graphique des variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien. *Presse médicale*, n° 103, 24 décembre 1930.

DU BOIS (Albert H.). Système réticulo-endothélial et réactions méningées. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. CVI, n° 4, 6 février 1931.

COMTE, LEVY-BRUHL et DANY. Un cas de méningite à pneumobacille de Friedlander avec septicémie. *Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 3, 2 février 1931, p. 139-142.

Observation d'un homme de 50 ans chez lequel on observa un syndrome méningé aigu qui aboutit rapidement à la mort et dans lequel le diagnostic de méningite purulente à pneumobacille avec septicémie et bacillurie put être fait.

G. L.

CASTEX (R.), ONTANEDA (L.-E.) et SCHTEINGART (M.). Modifications du métabolisme basal après la ponction cisternale. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. CVI, n° 5, 13 février 1931.

CASTEX (R.) et **ONTANEDA** (L.-E.). **Modifications circulatoires consécutives à la ponction cisternale.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. CVI, nº 5, 13 février 1931.

TRICOIRE (Raoul). **Mesure de la glycorachie par la liqueur de Fehling** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, nº 5, 13 février 1931.

MATHIEU (L.) et **COLLESSON** (L.). **La méningite goutteuse.** *Rev. méd. de l'Est*, t. LVIII, nº 21, 1er novembre 1930, p. 769-779.

COLLESSON (L.). **La méningite goutteuse.** *Thèse Nancy*, 1930, 1931.

Cette forme abarticulaire de la goutte est moins connue dans nos régions que dans les pays anglo-saxons, et il semble qu'on en ait souvent méconnu l'importance, en l'étiquetant à tort méningite zostérienne ou forme méningée de la névraxite épidémique.

Reprenant la discussion do deux observations d'auteurs nancéens, C... conclut à l'absence de cause infectieuse, et s'appuyant entre autres arguments sur les antécédents, sur les caractères d'évolution tels que le coma d'emblée, sur la survenue d'une crise de goutte articulaire typique au décours de la maladie, il en rectifie le diagnostic.

Parmi les méningites lymphocytaires curables de Roch, il paraît donc nécessaire de faire place à la méningite goutteuse. P. Michon.

CASTEX (Mariano-R.), **ONTANEDA** (Luis-E.) et **MAZZEI** (Egisio-S.). **Modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien avec les changements de position de la tête.** *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, t. VI, nº 1, janvier 1931, p. 11-20.

La tension du liquide par la ponction de la citerne et par la ponction lombaire est plus grande lorsque la tête est en rectitude que lorsque la tête est fléchie en avant et surtout que lorsqu'elle est fléchie en arrière. Ces changements sont plus nets dans la position assise que dans le décubitus. Les mouvements latéraux de la tête ne font pas varier la tension du liquide céphalo-rachidien. Ces modifications ne sont pas dues à la courbure de la colonne, ni à la stase veineuse, mais aux variations de dimension de l'extrémité supérieure du sac dural par raccourcissement du diamètre antéro-postérieur au niveau de la grande citerne quand la tête est penchée en arrière, ainsi que les auteurs l'ont constaté sur le cadavre. Les mouvements répétés de flexion et d'extension de la tête élèvent la tension du liquide céphalo-rachidien lorsque celle-ci a été diminuée par une ponction. G. L.

DIDE (Maurice) et **DENJEAN** (Henri). **Plaque de méningite tuberculeuse de la région tubérienne. Agitation catatonique, syndrome infundibulo-tubérien, pseudo-paraplégie en flexion.** *Encéphale*, 26e année, nº 3, mars 1931, p. 182-198.

Un cas anatomo-clinique de méningite tuberculeuse dans lequel la méningite a été une trouvaille d'autopsie. Du vivant du malade, l'absence presque complète de tous signes physiques, l'étrangeté des symptômes fonctionnels et l'évolution démesurément longue de la maladie, ainsi que la présence de troubles mentaux extrêmement nets, firent faire le diagnostic d'hébéphrénie, malgré les signes de début caractérisés par de la céphalée, des vomissements et de la constipation. Ces signes du début survinrent plusieurs fois par accès après de longues rémissions, dont l'une dépassait 18 mois.

Outre les signes mentaux, la méningite se manifesta par de la cachexie, des signes de diabète insipide et finalement une pseudo-paraplégie en flexion. Les auteurs analysent longuement cette curieuse symptomatologie. G. L.

BREGMAN (**L.-E.**) et **KRUKOWSKI** (**G.**). **Sur les formes curables de la méningite purulente d'origine traumatique.** *Encéphale*, 26e année, n° 2, février 1931, p. 110-119.

Deux observations de méningite à bacilles Gram négatifs pour la première, et à microbes excessivement malins pour la seconde, avec en outre une observation de méningite traumatique aseptique. Les auteurs insistent sur cette dernière forme, dont ils envisagent le pronostic et le traitement. G. L.

TORROELLO CENDRA. Valeur clinique du dosage des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien (Valor clinico de la Dosificación de los cloruros en le liquido cefalorraquideo). *Cronica Medica mexicana*, t. XXX, n° 2, 1er février 1931, p. 57-67.

Le chiffre moyen normal des chlorures dans le liquide céphalo-rachidien est de 7,10 pour 1000 et oscille entre les chiffres de 7 à 7,50 pour 1000. Le dosage des chlorures peut avoir une valeur diagnostique dans les cas où l'on hésite entre une granulie tuberculeuse à forme méningée et une méningite tuberculeuse selon les auteurs, car la teneur en chlorures serait plus élevée dans les cas de granulie que dans les cas de méningite tuberculeuse. Dans les encéphalopathies chroniques de l'enfance, l'hypochlorurorachie serait en faveur d'une lésion cortico-méningée. G. L.

DE ANGELIS (**Eugenio**). **Un cas exceptionnel de syphilis cérébrale** (Sopra un caso non comune di sifilide cerebrale). *Archivio generale di Neurologia, Psychiatria e Psicoanalisi*, vol. XI, fasc. 4, 31 décembre 1930, p. 359-373.

Dans un cas de méningite aiguë on constatait à côté des signes méningés classiques une atteinte bilatérale de tous les nerfs craniens. Les réactions sérologiques dans le liquide céphalo-rachidien furent positives vis-à-vis de la syphilis et l'examen histologique a montré l'existence d'artérite syphilitique, prédominant au niveau de la sylvienne, d'une lepto-méningo-vascularite de la base, une encéphalite des circonvolutions de la face inférieure et des lésions de névrite au niveau des nerfs craniens.

L'auteur insiste sur cette exceptionnelle manifestation de syphilis cérébrale, sur cette atteinte généralisée des paires craniennes et sur l'évolution clinique des symptômes. G. L.

BONANNO (**A.-M.**). **Méningite par « micrococcus tétragène tardissimus »** (Meningite da « micrococcus tetragenus tardissimus »). *Riforma medica*, 47e année, n° 10, 9 mars 1931.

BRELET (**M.**). **Diagnostic et pronostic de la méningite tuberculeuse.** *Gazette des hôpitaux*, 104e année, n° 27, 4 avril 1931, p. 533-539.

Les cliniciens du siècle dernier n'ignoraient pas qu'un malade atteint de méningite tuberculeuse peut exceptionnellement guérir. Cette curabilité de la méningite tuberculeuse a pu être absolument démontrée assez récemment. On a montré en outre qu'il existe, d'une part une forme de méningite tuberculeuse chronique pouvant créer un

syndrome de paralysie générale et conduire les malades dans un asile d'aliénés, d'autre part, des rémissions prolongées entraînant la mort plusieurs mois et même plusieurs années plus tard. Il faut donc reviser dans une certaine mesure le pronostic classique, toujours fatal, de la méningite tuberculeuse.

Jusqu'ici, pour faire la preuve de la nature tuberculeuse d'une lésion, on se contentait de l'inoculation au cobaye. Actuellement, lorsqu'un produit pathologique dans lequel on n'a pas trouvé de bacilles de Koch n'a pas provoqué une tuberculose expérimentale, du type Villemin, on ne peut plus dire qu'il ne s'agit pas de tuberculose, avant d'avoir inoculé à plusieurs cobayes et sacrifié un animal toutes les cinq à six semaines pour y chercher l'adénite bacillifère curable.

Ces notions permettront peut-être de faire le diagnostic différentiel d'une méningite tuberculeuse curable et des méningites lymphocytaires d'origine indéterminée. Mais une méthode qui nécessite des examens de laboratoire aussi prolongés n'a évidemment qu'une valeur restreinte comme procédé de diagnostic clinique. D'où l'utilité de rechercher une nouvelle méthode. A ce propos, l'auteur signale l'importance de la réaction de Vernes à la résorcine dans le liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse. Il donne la technique de cette réaction. G. L.

TAPIA (Manuel). **Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse et en particulier de ses rapports avec les formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire** (Contribución al estudio de la meningitis tuberculosa con especial referencia a su relación con las formas anatomo-clinicas de la tuberculosis pulmonar). *Trabajos del hospital del Rey*, vol. I (1929-1930), éditorial Paracelso, Madrid.

MORQUIO (Luis). **Méningite tuberculeuse consécutive aux oreillons.** *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. II, n° 3, mars 1931, p. 269-280.

Observations de quatre cas de méningite tuberculeuse consécutive aux oreillons. Dans deux cas, un premier épisode de méningite ourlienne d'évolution favorable suit immédiatement les oreillons. Après un intervalle d'environ deux mois, une méningite tuberculeuse apparaît et se termine par la mort.

Dans les deux autres cas, la méningite tuberculeuse est la première manifestation de la lésion méningée à la convalescence des oreillons, et dans ces deux cas il y avait des antécédents manifestes de bacillose. L'auteur étudie les caractères différentiels des deux ordres de méningite et se demande aussi s'il existe une affinité de l'infection ourlienne pour l'infection tuberculeuse. G. L.

DYSTROPHIES

MICHON, PIERSON et **LEVY** (J.). **Amyotrophies de la ceinture scapulaire et spondylose rhizomélique à type supérieur.**

Observation d'un cas de spondylose avec scléroses ligamenteuses, synostose acromio-claviculaire et amyotrophies considérables, posant à nouveau le problème d'une pathogénie tropho-neurotique. A la ponction lombaire, légère hyperalbuminose (0 gr. 31) et hyperglycorachie (0 gr. 70), élargissement de la zone de précipitation du benjoin. Présence d'anticorps tuberculeux dans le sérum et réaction à la résorcine positive.

P. M.

GOURFEIN (D.). Deux nouveaux symptômes oculaires dans l'oxycéphalie ou dans les cranio-synostoses prématurées et leur pathogénie. *Archives ophtalmologie*, t. 48, n° 2, février 1931, p. 112-123.

Aux symptômes oculaires connus jusqu'à présent, qui accompagnent les cranio-synostoses prématurées, et tout particulièrement l'oxycéphalie, il faut ajouter les ptosis et la paralysie de la convergence. Les symptômes oculaires ne sont probablement pas directement consécutifs aux déformations craniennes mais ont avec celles-ci une étiologie commune. G. L.

BOGAERT (Ludo van). La pathologie nerveuse et les problèmes de l'hérédité humaine. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 31e année, n° 2, février 1931.

ARLABOSSE (J.). Un cas de fragilité osseuse avec crâne à rebord et sclérotiques bleues. *Journal de radiologie et d'électrologie*, t. XV, n° 2, février 1931.

LEREBOULLET (P.). Le mongolisme. *Paris médical*, n° 9, 28 février 1931, p. 193-198.

Description clinique du mongolisme suivie de quelques considérations thérapeutiques.

MUNCH-PETERSEN (Carl-Julius). Etudes concernant les maladies héréditaires du système nerveux II, la sclérose latérale amyotrophique familiale (Studien über erbliche erkrankungen des zentralnervensystems II. die familiäre amyotrophische lateralsclerose). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. I, 1931, p. 55-79.

Description de cinq cas de sclérose latérale amyotrophique familiale, dont deux dans une famille et trois dans une autre. Ces observations s'accompagnent d'une revue générale des cas antérieurement publiés et de considérations pathogéniques.

G. L.

JENS CHR. SMITH. Observation psychiatrique chez des jumeaux (Psychiatrische zwillingskasuistik). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 1, 1931, p. 80-119.

Description de deux jumeaux bivitellins qui se ressemblaient absolument au point de vue héréditaire et d'un cas de jumeaux univitellins qui étaient nettement distincts à ce point de vue. G. L.

PAITRE. Néoformations osseuses du type Dejerine dans un cas de paralysie dissociée du sciatique. *Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, t. LVII, n° 8, 7 mars 1931, p. 325-333.

Chez un homme de 38 ans qui présente une lésion du sciatique et de l'artère fémorale par blessure datant de 14 ans, on a observé des néoformations osseuses particulièrement développées au niveau de la jambe, qui paraissent de même ordre que les paraostéo-arthropathies décrites chez les paraplégiques par blessure de la moelle, par Mmes Dejerine et Ceillier. L'examen très complet qui a été fait du blessé permet d'éliminer absolument toute cause traumatique ou inflammatoire, toute affection du système nerveux central, et il paraît légitime d'imputer l'origine de ces néoformations

osseuses à la blessure vasculo-nerveuse. L'auteur se demande si cette lésion du sciatique n'aurait pas pu déterminer tardivement des lésions secondaires de la moelle qui auraient fini par provoquer les néoformations osseuses, par un mécanisme tout à fait semblable alors à celui des paraplégies. G. L.

PATEL (Jean) et **DESOILLE** (Henri). **La mortalité précoce dans les traumatismes cranio-encéphalitiques fermés.** *Presse médicale*, n° 20, 11 mars 1931, p. 356-357.

Si on considère les cas rapidement mortels entre 6 et 12 heures après l'accident, on trouve qu'il s'agissait de lésions grossières et localisées ou disséminées et nombreuses.

Si l'on considère d'autre part les cas dans lesquels la mort n'est survenue que 24 ou 48 heures après l'accident, dans un coma de plus en plus profond, et avec une élévation de la température, on est très souvent frappé par la discrétion relative des lésions rencontrées à l'autopsie. En présence de ces faits, les auteurs se demandent s'il ne serait pas judicieux dans ces derniers cas de ponctionner les ventricules cérébraux au point de vue thérapeutique. G. L.

MARINESCO (G.), **DRAGANESCO** (St.) et **VASILIU** (D.). **Nouvelle maladie familiale caractérisée par une cataracte congénitale et un arrêt du développement somato-neuro-psychique.** *Encéphale*, 26e année, n° 3, février 1931, p. 97-110.

Il s'agit d'une affection familiale concernant plusieurs enfants, qui se caractérise par l'apparition, vers l'âge de deux ans, d'une cataracte, par un retard du développement somatique, par la présence de troubles neuro-psychiques, enfin par l'existence d'une hypo-calcémie qu'on a pu même noter chez des frères bien portants et chez l'un des parents. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un trouble neuro-endocrinien dont ils discutent l'étiologie, après en avoir éliminé la syphilis.

G. L.

SAINTON (Paul) et **SIMONNET** (Henri). **La transmission héréditaire de la dépigmentation des plumes acquise par l'hyperthyroïdisation chez les gallinacés analogue aux troubles observés dans l'hyperthyroïdie chez l'homme.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, 7e série, n° 2, février 1931, p. 210-214.

Les faits expérimentaux montrent que les troubles des phanères acquis par hyperthyroïdisme sont héréditaires. Ce fait permet de concevoir la nature du lien qui existe entre certains faits cliniques. Ce n'est pas par hasard que canitie et basedowsisme existent chez ascendants et descendants. C'est que tous ont des manifestations d'hyperthyroïdisme qui, dans certains cas, s'objectivent dans un ensemble clinique, tandis que dans d'autres, ils se bornent à une manifestation monosymptomatique qui n'en traduit pas moins une réaction hyperthyroïdienne. G. L.

LOUSTE et **LEVY-FRANCKEL. Microdactylie symétrique chez une hérédosyphilitique.** *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, février 1931.

LOUSTE et **RABUT. Un cas de pelade généralisée d'allure foudroyante.** *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, février 1931.

OSTERTAG (B.). Nouvellee recherchee concernant la syringomyélie héréditaire du lapin (Weitere Untersuchungen über vererbare Syringomyelie des Kaninchens). *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez M. Vogel à Leipzig.

BENON (R.). Alcoolisme et dégénérescence mentale. *Gazette des hôpitaux* 104e année, n° 30, 15 avril 1931.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

DANDY (Walter E.). Kystes cérébraux congénitaux du cavum, du septum lucidum (cinquième ventricule) et du cavum de Verga (sixième ventricule). Diagnoetic et traitement (Congenital cerebral cysts of the cavum septi pellucidi (fifth ventricle) and cavum Vergae (sixth ventricle). Diagnostic and treatment). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1931, p. 44.

Jusqu'ici ces deux cavités n'avaient été considérées que comme de rares curiosités anatomiques. A l'occasion de deux observations où leur distension pathologique réalisait des syndromes particuliers, Dandy passe en revue l'anatomie, l'embryologie, les possibilités diagnostiques et thérapeutiques des kystes développés aux dépens de ces cavités.

Le premier malade présentait un syndrome de tumeur de l'hémisphère gauche et la ventriculographie orientait vers une tumeur du corps calleux. L'intervention montra un large kyste. Après incision antéro-postérieure du corps calleux, la cavité de celui-ci fut mise en communication avec celles des ventricules latéraux. Le malade mourut quelques semaines après.

Le second malade est un enfant chez lequel un certain degré d'hydrocéphalie et des convulsions unilatérales gauches suivies de paralysie gauche, firent penser à une tumeur congénitale, angiome probable. La ventriculographie montra de face un écartement des cornes frontales avec remplissage défectueux d'un côté analogue aux aspects que Dandy avait noté dans le premier cas. L'intervention consista en une section médiane antéro-postérieure du corps calleux, qui ouvrit une cavité médiane dans laquelle bombait le troisième ventricule. Des communications furent pratiquées entre ceux-ci et le kyste médian. Le malade survécut et resta amélioré au point de vue moteur et psychique.

Comparant ces deux observations de kystes congénitaux développés aux dépens des cavités du septum lucidum et du cavum de Verga, Dandy insiste sur le caractère intermittent des accidents d'hypertension très évocateurs de poussées à l'intérieur d'un kyste. Dans les deux cas ces kystes se comportaient comme des tumeurs avec signes d'hypertension, compression des voies motrices des deux côtés et troubles mentaux. La ventriculographie montrait des aspects pathognomoniques. Le type d'opération proposé par l'auteur est, nous l'avons vu, la transsection antéro-postérieure du corps calleux avec fistulisation de la cavité pathologique dans les ventricules latéraux.

R. GARCIN.

DE VRIES (Ernst). **Affections aiguës du cerveau dues à des troubles fonctionnels circulatoires** (Acute diseases ot the Brain due to fonctional disturbance of the circulation). *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1931, p. 227.

Etude clinique et anatomique de 4 cas dans lesquels des lésions localisées du cerveau par ramollissement cortical ne pouvaient être attribuées à des lésions vasculaires organiques. Dans une observation les petits foyers de nécrose occupaient sans systématisation les différentes couches corticales. Dans les autres les lésions prenaient l'aspect du ramollissement cortical lamellaire. La troisième couche des cellules corticales paraît plus fréquemment atteinte sans qu'on ait pu encore expliquer ces différences de distribution. Les troubles fonctionnels circulatoires paraissent de plus en plus jouer un rôle considérable dans la pathogénie des ramollissements des artérioscléreux.

R. Garcin.

DAVISON (Charles) et **GOODHART** (S. Philip). **Déviation conjuguée latérale spasmodique des yeux. Etude anatomo-clinique** (Spasmodic lateral conjugate deviation of the eyes). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1931, p. 87.

Observation d'un cas de déviation conjuguée des yeux vers la droite survenant par accès chez un sujet non encéphalitique. La fin de l'accès était marquée par des crises de pleurer spasmodique. A l'autopsie, lésions multiples de ramollissement cortical gauche et petit foyer dans le thalamus droit. Revue de la littérature des déviations conjuguées de la tête et des yeux et discussion des centres de localisation du trouble oculogyre. R. Garcin.

CANAVAN (Myrtelle M.). **Encéphalite périaxile diffuse de Schilder** (Schilder's encephalitis periaxialis diffusa). *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1931.

L'histoire de cet enfant de 16 mois n'a rien de bien suggestif, le tableau était celui d'une hydrocéphalie. L'autopsie révéla l'existence d'une encéphalite de Schilder et l'absence de dilatation ventriculaire. En présence d'une macrocéphalie il faut donc envisager la possibilité d'une augmentation de volume du parenchyme cérébral, et ne pas poser systématiquement le diagnostic d'hydrocéphalie. Mémoire richement illustré. R. Garcin.

BONMAN (L.). **Les hémorragies cérébrales** (Hemorrhage of the brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1931, p. 255.

Etude très complète des différents mécanismes d'irruption sanguine dans le parenchyme cérébral. R. Garcin.

TILNEY (Frederick) et **ROSETT** (Joshua). **La valeur des lipoïdes cérébraux comme index de développement cérébral** (The value of brain lipoids as an index of brain development). *Bull. of the neurological institute of New-York*, vol. I, n° 1, janvier 1931, p. 28-72.

Une augmentation progressive des lipoïdes cérébraux chez l'homme donne une notion relative de l'état du développement cérébral depuis la naissance jusqu'à un âge avancé. L'augmentation totale est d'environ 8 %. Le plus grand accroissement lipoïdien est observé vers et pendant la seconde année de la vie. La plus grande valeur de la teneur lipoïdienne s'observe à l'âge moyen. On n'a pas trouvé de différence appréciable entre la teneur en lipoïdes du cerveau gauche et celle du cerveau droit. G. L.

TOULOUSE (E.), MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). Encéphalite psychosique aiguë au cours d'un érysipèle. *Annales médico-psychologiques*, 13e série, 89e année, t. I, n° 2, février 1931, p. 149-154.

Une femme de 38 ans qui présentait des troubles mentaux depuis l'âge de 29 ans et qui n'avait quitté l'asile qu'en 1924 pour reprendre une vie normale, est atteinte d'érysiplèe de la face dans le courant de l'été 1929. Cet érysipèle se complique d'un état de confusion mentale avec excitation qui aboutit à la mort au bout de 13 jours. Les examens biologiques ont montré que la réaction de B.-W. était négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, mais le dosage de l'urée sanguine a montré des quantités d'urée considérables et croissantes (de 2 gr. 64 à 4 gr. 25).

L'examen histologique a montré deux ordres de lésions cérébrales: des lésions inflammatoires périvasculaires plus prononcées dans la protubérance que dans le bulbe et dans le cerveau, et des lésions cellulaires diffuses, profondes, allent parfois jusqu'à la nécrose. Les auteurs ont noté l'existence de lésions hépatiques et n'ont pu déceler aucun élément microbien. Ce syndromo de délire aigu avec légère lymphocytose rachidienne et azotémie à marche croissante autorise à classer cliniquement ce cas dans le groupe des encéphalites aiguës azotémiques secondaires. G. L.

GUIRAUD (P.) et CARON (M.). Syndrome démentiel présénile avec écholalie (parenté avec les syndromes pseudo-bulbaire et catatonique). *Annales médico-psychologiques*, 13e série, 89e année, t. I, n° 2, février 1931, p. 160-165.

Relation très intéressante de deux cas de syndrome démentiel présénile dans lesquels on a pu observer des phénomènes de palilalie et d'écholalie. Dans le premier cas en particulier, il y a eu passage progressif de la stéréotypie idéique à la stéréotypie verbale, puis à la palilalie simple typique. Fait encore plus intéressant, on a pu constater chez ce malade des phénomènes d'écholalie, puis d'échographie et de paligraphie verbale et littérale.

L'ensemble de ces phénomènes s'accompagne d'un aspect figé particulier de la physionomie, et les auteurs rappellent à ce propos les relations de l'écholalie catatonique, de l'écholalie des syndromes démentiels et de l'écholalie que l'on observe chez les pseudo-bulbaires qui, selon eux, sont absolument identiques. Ils estiment, d'autre part, que la palilalie simple ne diffère que par son nom des stéréotypies verbales.

G. L.

GAUTIER (P.) et MONEDJIKOVA (Mlle V.). Un cas d'encéphalite varicelleuse. *Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 3, 9 mars 1931, p. 332-335.

Un enfant de 4 ans a présenté au cours d'une varicelle des symptômes nerveux extrêmement marqués et un état général très grave. Ces troubles ne paraissent d'ailleurs avoir laissé aucune séquelle nerveuse et les auteurs discutent les diverses étiologies possibles de ces accidents. G. L.

LINDEBERG. Pneumatocèle extra-dural aigu (Akut entstandener Pneumocephalus extraduralis). *Folia neuropathologica estoniana*, vol. X, Tartu (Dorpat), 1931, p. 27-37.

Chez une enfant de cinq ans, on voit apparaître 66 heures après un traumatisme cranien qui a provoqué une fracture du frontal, des signes de compression aiguë intracranienne qui sont rapidement suivis d'une aggravation des symptômes et d'une perte

de la conscience. L'intervention révéla, au lieu de l'hémorragie attendue, des signes non équivoques de pneumatocèle extra-durale. Après ouverture du crâne, les signes d'hypertension intracranienne disparaissent aussitôt et les suites opératoires évoluèrent vers la guérison. L'auteur discute les différentes formes possibles de pneumatocèle à propos de cette description. G. L.

HERREN ELIASBERG (W.) et **JANKAU (V.). La question du parkinsonisme traumatique** (Zur frage des traumatischen Parkinsonismus und seiner Begutachtung). *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenarzle*, Dresden, 20 septembre 1930, chez M. Vogel, à Leipzig, p. 399-405.

Discussion du rôle possible du traumatisme dans l'apparition du parkinsonisme. G. L.

JAKOB. A propos de quelques affections cérébrales précoces, particulières, spécialement en ce qui concerne la substance grise (corticalité et noyau gris (Ueber eigenartige frühinfantil einzetzende Erkrankungen des Groszhirns mit besonder Bevorzugung der grauen Suhstanz) (Groszhirnrinde, Striatum, Pallidum und Thalamus). *Verhandlungen der Gesellschaft deulscher Nervenarzle*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel, à Leipzig, 1930, p. 408-422.

Etude de trois cas d'affections cérébrales qui remontent aux premiers mois de la vie, dont l'étiologie est inconnue et qui paraissent surtout avoir atteint la substance grise. G. L.

RUFFIN (H.) et **STEIN (J.). La destruction cérébrale des voies de la sensorialité** (Ueber den cerebralen Abbau von Sinnesleistungen). *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenarzle*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel, à Leipzig.

NIESSL V. MAYENDORF. Le processus de la restitution dans les fonctions cérébrales (Das Restitutionsprinzip im Hirnleben). *Verhandlungen der Gesellschaft deulscher Nervenarzle*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel, à Leipzig.

STENGEL (Erwin). La régression de l'aphasie motrice (Zur Rückbildung der motorischen Aphasie). *Verhandlungen der Gesellschaft deulscher Nervenarzle*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel, à Leipzig, p. 229-233.

Etude de deux cas d'aphasie motrice et des phénomènes de récupération qu'on y a pu observer. G. L.

PFEIFER. Anastomoses artérielle veineuse et artérioso-veineuse du cerveau infantile hyperhémique et asphyxique (Arterielle, arterio-venöse und venöse Gefäszanastomosen im asphyktisch-hyperämischen Kindergehirn). *Verhandlungen der Gesellschaft deulscher Nervenarzle*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel, à Leipzig.

GRANT (Franz). L'excitabilité du cerveau chez les descendants d'alcooliques (Die Erregbarkeit der Grosshirnrinde bei Nachkommen von Alkoholikern). *Folia Neuropathologica estoniana*, vol. X, Tartu, 1930, p. 1-27.

Au cours d'expériences faites par l'auteur sur des animaux, l'excitabilité cérébrale des animaux alcoolisés s'est montrée moindre que celle des témoins. Il a aussi pu constater des altérations des glandes à sécrétion interne chez les animaux alcoolisés et chez leurs descendants. G. L.

GOLDSTEIN (H.). Le processus de restitution dans les lésions cérébrales (Die Restitution bei Schädigungen der Hirnrinde). *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig.

GERSTMANN. La symptomatologie des lésions en foyer du pli de passage pariéto-occipital (Zur Symptomatologie der Herderkrankungen in der Uebergangsregion der unteren Parietal und mittleren Okzipitalhirnwindung. *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel, à Leipzig.

MOELLE

RAMOND (Louis). Compression de la moelle par un fibro-gliome radiculaire au cours d'une maladie de Recklinghausen. *Presse médicale*, n° 5, 17 janvier, 1931, p. 83.

Chez un homme de 55 ans qui souffre de violentes douleurs dans la région lombaire droite et qui présente les signes d'une maladie de Recklinghausen, on a pu pratiquer l'ablation d'un fibro-gliome radiculaire au niveau de D10 qui causait les douleurs. Celles-ci ont complètement disparu à la suite de l'opération ainsi que les troubles de la marche que l'on constatait avant l'opération. G. L.

RAMOND (Louis). Une énigme. *Presse médicale*, n° 1, 3 janvier 1931, p. 11-13.

Il s'agit de l'observation d'un homme qui a présenté de la raideur cervicale avec dysphagie, tuméfaction laryngo-pharyngée, symptomatologie nerveuse et qui est mort dans une syncope. L'autopsie pratiquée a montré qu'il n'y avait aucun foyer d'ostéomyélite au niveau des vertèbres cervicales, qu'il n'existait pas d'abcès ossifluant intrarachidien et que la moelle cervicale semblait macroscopiquement et microscopiquement indemne. G. L.

RAMOND (Louis). Le mot de l'énigme. *Presse médicale*, n° 9, 31 janvier 1931, p. 155-156.

A propos du malade dont l'auteur a publié l'observation récente, il discute le diagnostic et pense qu'il s'est agi d'une compression bulbaire par suite d'une luxation atlo doaxoïdienne consécutive à une arthrite aiguë de la colonne vertébrale, elle-même secondaire au phlegmon rétropharyngien. G. L.

SCHULMANN (E.) et GALLERAND (L.). Un cas de naevus achromique à disposition métamérique. *Bull. de la Soc. franc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, décembre 1930.

ALAJOUANINE (Th.) et PETIT-DUTAILLIS (D.). Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux. II. Etude clinique

et thérapeutique d'une variété nouvelle de compression radiculo-médullaire extra-durale. *Presse médicale*, n° 102, 20 décembre 1930, p. 1749-1751.

Après avoir rappelé l'anatomie pathologique et la pathogénie de ces formations, les auteurs en étudient la symptomatologie. Ils distinguent à celles-ci, comme aux autres compressions, un syndrome radiculaire et un syndrome médullaire. Le syndrome radiculaire comprend, comme toujours, des phénomènes algiques et paresthésiques, ainsi que des troubles moteurs et réflexes dans le territoire correspondant aux racines intéressées. Au point de vue radiculaire, outre l'aspect du syndrome de Brown-Séquard que l'on observe, ils insistent sur les douleurs cordonales et sur les paresthésies de type causalgique qui s'associent à des troubles sensitifs objectifs, en particulier fréquemment, à une dissociation syringomyélique. On peut observer des secousses fibrillaires, avec atrophies localisées au niveau du segment lésionnel, par suite de la compression médullaire pure, les troubles sensitifs sont décalés d'un à deux segments par rapport au niveau de la compression.

Les signes biologiques de compression sont discrets, mais peuvent être très nets, aussi bien en ce qui concerne la dissociation albumino-cytologique, que l'épreuve du lipiodol; pour ce qui est de l'épreuve manométrique de Stookey, elle peut très bien donner une réponse peu typique. La radiographie n'a montré jusqu'ici aucun signe particulier.

L'évolution en est en général lente, et trois à quatre ans peuvent se passer avant l'apparition des signes objectifs. Les auteurs insistent sur ce fait, que les signes algiques subjectifs emplissent presque toute la durée de cette évolution et que les signes objectifs, dès qu'ils apparaissent, évoluent au contraire très vite. Le diagnostic est celui de toutes les compressions radiculo-médullaires et le pronostic est également celui de toutes les compressions médullaires lentes. Le pronostic opératoire dépend de la précocité du diagnostic, mais même une intervention précoce sur ces tumeurs ne donne pas toujours des résultats aussi satisfaisants que sur les tumeurs intradurales. Les auteurs insistent sur la nécessité de rechercher cette variété de compressions, même devant un tableau de sciatique ou de lombalgie rebelle. G. L.

DOSUZKOV (M. Th.). La section totale de la moelle épinière chez l'homme, *Revue neurologique tchèque*, 1930, n° 9-12.

En se basant sur les observations personnelles et sur l'analyse de la littérature, l'auteur fait, en ce qui concerne la symptomatologie de la section totale de la moelle épinière et le cours de ladite maladie, les déductions suivantes :

Il y a, dans la symptomatologie de la maladie, une série de symptômes rares ou nouveaux, dont voici quelques exemples :

1. La disparition et la réapparition des réflexes de posture. 2. La disparition et la réapparition du réflexe plantaire en flexion. 3. La présence des réflexes des jambiers (tibialis sup. et inf.) en flexion. 4. La Disparition et la réapparition des réflexes osseux suivants : TFP, PFP, du réflexe de Mendel en extension et sa transformation en réflexe de Bechtereff en flexion, l'apparition des réflexes de Bing, de Schriever, de Davidekoff-Markoff et de la flexion plantaire des orteils au lieu des réflexes do cheville interne et externe. Tous les réflexes osseux ont montré le caractère tonique. 5. L'apparition des réflexes de défense sous forme de flexion tonique des orteils et ensuite sous forme de contraction des muscles postérieurs de la cuisse. 6. Le remplacement des réflexes osseux par les réflexes de défense. 7. La possibilité de production des réflexes de défense par toutes sortes d'irritations, c'est-à-dire par l'irritation de la peau, des tendons, du périoste des articulations et des muscles mêmes. 8. L'oscillation de l'intensité des réflexes, jusqu'aux disparitions et réapparitions multiples. 9. Les phases différentes de l'état de la

miction : la rétention, l'incontinence et l'automatisme de la vessie urinaire. 10. La région hyperesthésique avec des douleurs spontanées dans cette région (hypoesthésie dolorosa), au-dessous de la région d'anesthésie complète).

Quant au cours de la maladie, l'auteur distingue les phases suivantes : 1. La phase des symptômes généraux (l'altération du pouls et de la respiration. 2. La phase précoce de l'inactivité médullaire. 3. La phase de l'automatisme médullaire. 4. La phase tardive de l'inactivité médullaire.

La dernière phase n'est pas une manifestation de « l'isolation dystrophique » pendant la cachexie, mais c'est une progression de la maladie primaire (néoplasme, inflammation) sur les éléments de l'arc réflectorique. C'est pourquoi cette phase n'existe pas dans les cas d'origine traumatique, qui ne se manifestent que par une, deux ou trois phases premières. |A.

DOSUZKOV (M.-Th.). Un cas de sclérose en plaques isolée de la moelle épinière. *Revue neurologique tchèque*, 1930, n° 1.

L'auteur décrit un cas de paraplégie chronique des extrémités inférieures du type intermédiaire entre le type de Babinski et celui d'Erb. Il s'agissait d'une contracture en extension mais avec la présence des réflexes de défense et la disparition des réflexes tendineux et osseux. La sensibilité profonde des extrémités inférieures a été diminuée. L'examen anatomique a montré une sclérose en plaques localisée, seulement dans les faisceaux latéraux et postérieurs de la moelle épinière.

Dans l'analyse du cas, l'auteur insiste surtout sur les points suivants : 1° Au point de vue symptomatique, il s'agit d'une augmentation du tonus musculaire qui se montre intéressant surtout dans la lésion combiné · des faisceaux latéraux et postérieurs, ce qui est la preuve de l'origine spinale de la spasticité (l'arc du réflexe du tonus de posture étant lésé dans le faisceau postérieur). La présence des réflexes de défense dans la lésion des faisceaux postérieurs avec la diminution de la sensibilité profonde est aussi curieuse. 2° Au point de vue nosologique, ce cas fournit une nouvelle preuve de l'impossibilité de diagnostic nosologique, fondé seulement sur le syndrome clinique et la preuve de la nécessité de l'approfondissement de l'examen neurologique par des méthodes biologiques, surtout liquidologiques. SEBEK.

COLONNE VERTÉBRALE

ETTORRE (Enrico). Résultats de la fracture du corps vertébral (Cura ed esiti, delle fratture del corpo vertebrale. *Il Policlinico* (section pratique), 38e année, n° 6, 9 février 1931, p. 189-192.

En se basant sur les faits cliniques, l'auteur estime que les résultats obtenus par le simple décubitus au lit pendant 6 à 8 semaines et du massage précoce sont meilleurs dans les fractures vertébrales que ceux que l'on obtient par le port d'un appareil qui prédispose l'individu à des troubles névropathiques.

G. L.

SORREL (Etienne). Fracture fruste de la colonne vertébrale. Fractures multiples des cartilages costaux avec ossification secondaire. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de chirurgie*, t. LVII, n° 4, 7 février 1931.

FREDET (Pierre). Grands traumatismes de la colonne cervicale n'entraînant

que des troubles insignifiants. *Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie,* t. LVII, n° 11, 28 mars 1931, p. 440-444.

Trois cas de fracture de la colonne cervicale où la radiographie a montré l'existence de lésions osseuses et de déplacements fort graves en apparence, qui n'ont donné lieu qu'à une symptomatologie atténuée dès le début, qui seraient peut-être passés inaperçus sans la radiographie et qui semblent guéris avec le minimum de reliquats fonctionnels. Il ne faudrait cependant pas déclarer que les fractures de la colonne cervicale sont en règle générale sans importance. Dans un grand nombre de cas, l'allure innocente du début se dément par la suite. Les déplacements secondaires, la spondylite traumatique, conduisent tardivement aux lésions médullaires ou radiculaires. Les atteintes de la moelle, discrètes au début, peuvent s'étendre et se compliquer. L'auteur estime que trois observations qu'il rapporte confirment néanmoins la bénignité réelle des lésions osseuses du rachis cervical, apparemment fort graves. Elles démontrent que tout traumatisme de la colonne, même avec symptomatologie rassurante, commande la double radiographie dans le plan frontal et sagittal si l'on veut éviter des erreurs de diagnostic.

G. L.

ANGELESCU (C.) et **BUZOIANU (G.). Fracture de l'axis sans symptômes médullaires** (Frattura dell'assoide senza sintomi midollari. *Il Policlinico* (section pratique), 38e année, n° 12, 23 mars 1931, p. 400-403.

Observation d'une fracture de l'axis qui ne détermina pas de symptômes médullaires et qui n'entraîna pas la mort subite. Les auteurs discutent le mécanisme de la lésion et préconisent pour de tels cas la radiographie et l'immobilisation rigoureuse.

G. L.

HARTMAN (Henri). Fracture de la colonne vertébrale avec symptômes frustes. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie,* t. LVII, n° 6, 21 février 1931, p. 242.

Chez une jeune fille de 22 ans, à la suite d'une chute au cours d'une descente en skis, on ne constate que quelques douleurs spontanées dans certains mouvements, en particulier dans la torison du tronc et une douleur à la pression de l'apophyse épineuse de la 11e dorsale, sans aucuns troubles nerveux ni aucune déformation. La jeune fille avait du reste pu faire 12 kilomètres à pied, chargée de ses skis cassés, à la suite de sa chute. Dans un pareil cas, sans la radiographie, la fracture de la colonne avait toutes chances de passer inaperçue et n'aurait été diagnostiquée que tardivement, lorsqu'une cyphose se serait produite. G. L.

ANGELESCO (C.) et **BUZOIANU (G.). Fracture de l'axis sans symptômes médullaires.** *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie,* 38e année, t. XVIII, n° 3, mai 1931, p. 201-120.

La radiographie s'impose et doit préciser le siège d'une fracture supposée cliniquement lorsque les symptômes médullaires manquent et qu'elle est située au niveau des premières vertèbres cervicales. Si l'on considère le mécanisme de production des déplacements secondaires et donc l'éventualité possible d'une grave compression, on peut affirmer que la fracture de l'arc antérieur de l'axis est incomparablement plus grave que celle de l'arc postérieur où le déplacement est minime ou inexistant, à condition bien entendu que la fracture ne s'accompagne pas, au moment de l'accident, d'une luxation occipito-atloïdienne ou atloïdo-axoïdienne.

Une semblable lésion nécessite d'urgence une immobilisation immédiate et rigoureuse par une minerve gypsée. Seulement lorsque la fracture du rachis cervical s'accompagne de symptômes médullaires graves de compression, l'intervention sanglante pour la décompression est indiquée. On doit lui associer pendant et après l'opération, la même immobilisation rigoureuse, sans laquelle on risque toujours un déplacement secondaire fatal. G. L.

LERICHE (R.) et JUNG (A.). Mécanisme de l'effacement du disque intervertébral dans certaines maladies du rachis, dans le mal de Pott en particulier. *Presse médicale*, n° 31, 18 avril 1931.

MOUCHET (Albert) et ROEDERER (Carle). Le spondylolisthésis. *Presse médicale*, n° 31, 18 avril 1931.

ÉPILEPSIE

MINKOWSKI. Nouvelle contribution à l'étude pathologique de l'épilepsie (Neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie), *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel, à Leipzig, p. 236-255.

Les études de l'auteur l'ont conduit à constater que dans 2/3 environ des cas d'épilepsie, il existe des altérations de l'olive inférieure bulbaire dont il donne les détails dans son exposé. G. L.

SENISE (Tommaso). Epilepsie et démence précoce (Epilessia e demenza precoce. *Il Cervello*, 10e année, n° 1, 15 janvier 1931, p. 39-50.

L'association de l'épilepsie avec la démence précoce est assez rare. Cependant l'auteur a pu en observer 6 cas dont il rapporte les observations. Dans certains cas les deux troubles sont apparus simultanément, dans certains autres la démence précoce est apparue la première et dans deux cas c'est l'épilepsie qui a précédé. L'auteur discute ces observations à l'aide de faits analogues antérieurement publiés, et donne quelques éléments du diagnostic différentiel entre la démence précoce postépileptique et la démence épileptique postconvulsive. G. L.

DI RENZO (Franco). Recherches concernant la réserve alcaline du sang et du pH urinaire pendant et après les périodes épileptiques (Ricerche sul comportamento della riserva alcalina del sangue e del pH urinario negli epilettici nei periodi intervallari e durante le crisi convulsive. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. 3, novembre-décembre 1930, p. 549-572.

La crise épileptique est précédée d'une augmentation de la réserve alcaline du sang qui est manifeste déjà 24 à 46 heures avant l'accès et qui augmente progressivement pour atteindre son maximum dans l'heure qui précède la crise. Dans les dernières minutes qui la précèdent immédiatement, le taux de la réserve alcaline s'abaisse rapidement pour devenir normal. Il reste normal pendant la crise et se maintient tel jusqu'au moment qui précède l'accès.

Le pH urinaire se comporte de la même manière, mais ses variations sont moins importantes, si bien qu'on ne parvient à noter une augmentation du taux de pH urinaire

que dans l'heure qui précède immédiatement la crise, puis un abaissement brusque dans les dernières minutes qui la précèdent, ainsi que le retour à la normale à l'apparition des convulsions.

Ces faits démontrent que la crise convulsive coïncide avec le moment auquel survient une rapide immixtion des acides dans le torrent circulatoire qui abaisse la réserve alcaline élevée du sang, et vraisemblablement augmente la quantité d'ions Ca dans le plasma sanguin. G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

DE MORSIER (G.). Le mécanisme des hallucinations. *Annales médico-psychologiques*, 88e année, n° 5, décembre 1930, p. 365-390.

L'auteur estime que la théorie des hallucinations ne peut pas être faite pour l'instant et qu'il faut se borner à indiquer la voie dans laquelle les recherches pourront être fécondes. Quelques jalons sont déjà posés : l'apparition des pseudo-hallucinations organisées au cours des infections, des intoxications, des néoplasies encéphaliques, de l'hypertension intracranienne ; l'existence de délires cénesthopathiques liés à des débuts de néoplasmes viscéraux (G. de Clérambault) et des paresthésies dans l'excitation électrique des zones postrolandiques (Cushing) ; la modification expérimentale des hallucinations par le haschisch, la mescaline, la température ; la fixation élective des toxines sur les neurones, suivant leur chronaxie (Bourguignon).

G. L.

VILLEY (P.). La persistance des images visuelles dans la cécité. *Journal de Psychologie*, 27e année, nos 9-10, 15 novembre-15 décembre 1930, p. 673-727.

Etude de la persistance des images dans le rêve, des rêves visuels selon l'âge auquel la cécité est survenue, et selon l'ancienneté de la cécité, étude aussi des images dans la veille. Il s'agit là d'un travail important pour les psychiatres et les psychologues.

G. L.

MINKOWSKI (E.). Les notions de distance vécue et d'ampleur de la vie et leur application en psychopathologie. *Journal de Psychologie*, 27e année, nos 9-10, 15 novembre-15 décembre 1930.

SANO (F.). Le nouveau projet de loi sur le régime des aliénés. *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, vol. XXXI, n° 1, janvier 1931.

VERVAECK (Louis). La loi de défense sociale à l'égard des anormaux. *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, vol. XXXI, n° 1, janvier 1931.

LEROY, MEDAKOVITCH et MASQUIN. Délire de négation chez une paralytique générale à la suite de malariathérapie. Guérison. *Bul. de la Soc. clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 7-8, novembre-décembre 1930.

CAPGRAS, JOAKI et **FAIL**. **Paralysie générale chez un vieillard de 77 ans.** *Bul. de la Soc. clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 7-8, novembre-décembre 1930, p. 138-140.

Les auteurs insistent sur la rareté d'un syndrome paralytique pur chez un vieillard de cet âge. G. L.

LEROY (R.) et **TRELLES (J.-O.)**. **Paralysie générale sénile.** *Bul. de la Soc. clinique de Médecine mentale*, 23e année, nos 7-8, novembre-décembre 1930, p. 132-138.

Une femme âgée de 70 ans présente, 46 ans après la contamination syphilitique, un état démentiel du type sénile, sans signe neurologique et avec des réactions humorales dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien fortement positives. Les auteurs insistent sur les caractères cliniques de cette paralysie générale tardive, sur le syndrome humoral et sur la longue période de latence qui s'est écoulée entre l'accident primaire et l'éclosion de la paralysie générale. G. L.

FOLLY. **L'alcoolisme des jeunes gens.** *Bul. de la Soc. clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 7-8, novembre-décembre 1930.

CAPGRAS, JOAKI et **FAIL**. **Syndrome mental de Korsakoff et paralysie générale**, *Bul. de la Soc. clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 7-8, novembre-décembre 1930, p. 119-123.

Le malade dont il s'agit présente un gros affaiblissement intellectuel. Mais ce qui prédomine chez lui c'est un état amnésique compensé par une fabulation, avec de temps à autre des bouffées d'onirisme. Le malade ne présente aucun signe neurologique de polynévrite. C'est un ancien blessé du crâne avec commotion consécutive, un syphilitique ancien avec syndrome humoral de paralysie générale, et il présente des crises intermittentes d'ivrognerie.

L'auteur discute l'étiologie de ce tableau clinique à la lumière de ces différentes notions. G. L.

LEROY (R.) et **POTTIER (C.)**. **Psychose hallucinatoire avec délire érotique concernant les médecins**. *Bul. de la Soc. clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 7-8, novembre-décembre 1930.

ROUBINOVITCH (J.), MIGNON, LEULLIER et **PICARD**. **Psychose onirique endocrinienne consécutive à la dengue**. *Annales médico-psychologiques*, 13e série, 89e année, t. I, no 2, janvier 1931, p. 62-67.

Les troubles psychiques consécutifs à la dengue restent des plus rares. Les auteurs rapportent une observation dans laquelle, à la suite de cette infection, se manifesta un état d'asthénie très marqué avec anxiété et crainte phobique passagère sur un fond organique d'anémie et d'hypotension artérielle permanente. A la faveur de cet état se développent une obtusion psychique et un délire de rêve où les choses réelles s'estompent, pour laisser place, grâce à cet état crépusculaire, à des paramnésies et des illusions sensorielles multiples, à un sentiment profond d'étrangeté des choses, à une sorte d'onirisme, qui laissent transparaître des préoccupations subconscientes sous-jacentes où la sexualité tient un rôle de premier plan. Les auteurs estiment qu'il s'agit là d'une véritable psychose onirique endocrinienne. G. L.

LEROY, MEDAKOVITCH et MASQUIN. Paralysie générale et gravidité. Traitement malarique de la paralysie générale chez une femme enceinte. *Annales médico-psychologiques*, 13e série, 89e année, t. I, n° 1, janvier 1931, p. 24-30.

Les paralytiques générales conservent un appétit sexuel quelquefois même exagéré et ne semblent pas présenter de troubles de la menstruation, même aux environs de la ménopause. Ceci est à opposer à la suppression fréquente des règles dans les psychoses fonctionnelles et tout spécialement dans la psychose maniaque dépressive. La grossesse peut s'observer assez souvent chez des femmes paralytiques. La rencontre de la gravidité et de la paralysie générale pose toute une série de questions intéressant les psychiatres et les accoucheurs. Certains auteurs se sont demandé si on est en droit ou si on est obligé d'arrêter la gravidité en pareil cas. L'avortement supprime l'enfant, mais une paralysie générale chez les parents n'a pas toujours une influence néfaste chez celui-ci. L'avortement n'est donc pas indiqué pour l'enfant, par contre la paralysie générale est désastreusement influencée par la grossesse. Les auteurs ont eu l'occasion d'impaluder des femmes enceintes paralytiques dont ils publient les observations et ils affirment qu'il est légitime d'appliquer cette méthode thérapeutique dans ces cas-là. Selon eux, l'impaludation thérapeutique n'amène pas une évolution défavorable de la grossesse, l'enfant n'est aucunement lésé et l'action fatale de la gravidité est suspendue jusqu'à un certain point. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

ALQUIER (Louis). La réflexothérapie chiro-électrique. *Gazette des Hôpitaux*, 103e année, nos 101 et 102, 17 et 24 décembre 1930, p. 1805-1808 et 1841-1846.

La réflexothérapie chiro-électrique consiste en excitations avec la main seule ou chargée de vibrations électriques, des réflexes neuro-végétatifs qui commandent la vaso-motricité et les alternatives de relâchement et de rétraction des tissus. Le tonus tissulaire réglant le drainage lymphatique des tissus on peut, par son entremise, régulariser les infiltrats interstitiels et les engorgements lymphatiques. La main excitatrice perçoit la réponse des réactions neuro-tissulo-vasculaires qu'elle met en jeu. Elle adapte l'excitation thérapeutique à l'effet produit dans chaque cas particulier. En rétablissant l'équilibre des réactions neuro-tissulo-vasculaires, on supprime les troubles dus à leur perturbation et on améliore le fonctionnement des organes et la nutrition générale, ainsi que le psychisme. G. L.

TEISSIER (P.) et CHAVANY (J.-A.). Considérations sur le traitement actuel de la méningite cérébro-spinale (d'après l'étude d'un certain nombre d'observations recueillies en 1929). *Presse médicale*, n° 79, 1er octobre 1930, p. 1321-1326.

La connaissance des causes multiples qui peuvent être à la base des échecs du traitement de la méningococcie méningée, légitime théoriquement, selon ces auteurs, les moyens qu'ils ont employés : ponction des espaces méningés à tous les niveaux, substitution d'une méthode à une autre, lorsque la première ne donne pas suffisamment vite les résultats espérés. Selon eux, il existe trois armes sérieuses que l'on peut manier concurremment et qui peuvent aboutir à des résultats intéressants : la sérothérapie, l'endoprotéino-thérapie et la chimiothérapie acrodinique. G. L.

HADOT. Relation de l'épidémie de poliomyélite aiguë qui a sévi dans la région de Pouxeux (Vosges), de mai à octobre 1929. *Revue médicale de l'Est,* t. LVIII, 53e année, n° 9, 1er mai 1930, p. 134-342.

L'épidémie de poliomyélite survenue dans la région vosgienne a montré diverses formes de la maladie qui s'écartent des cas classiques. Tout d'abord, une forme méningée qui simule la méningite cérébro-spinale, bien que la céphalée y soit moins tenace et l'intelligence mieux conservée que dans celle-ci. Une forme myasthénique sans douleur ou avec douleur, une forme avec paralysie faciale bénigne et qui peut guérir parfaitement. La plupart des cas ont débuté par des symptômes angino-pharyngés et c'est par cette angine apparemment très contagieuse que s'explique la diffusion de l'épidémie. L'auteur a pu remarquer que dans tous les cas graves, il existait une hérédité nerveuse manifeste. L'auteur a employé pour le traitement des injections de sérum antiméningococcique et du sérum de Pettit. G. L.

PREVOT (P.). Poliomyélite à marche extensive du jeune âge. Sérothérapie. Guérison. *Revue médicale de l'Est,* 53e année, t. LVIII, n° 9, 1er mai 1930, p. 351-353.

Cas de poliomyélite chez un enfant de trois ans traité par la sérothérapie et complètement guéri avec restitution *ad integrum.* G. L.

FRANÇAIS (André). Paralysie infantile du premier âge. Sérothérapie. Guérison. *Revue médicale de l'Est,* 53e année, t. LVIII, n° 9, 1er mai 1930, p. 350.

Un cas de poliomyélite chez un enfant de 10 mois traité par le sérum de Pettit et apparemment guéri. G. L.

ETIENNE (G.). Poliomyélite antérieure subaiguë à début fruste à type antébrachial pseudo-saturnin. *Revue médicale de l'Est,* 53e année, t. LVIII, n° 9, 1er mai 1930, p. 362-363.

Deux cas de paralysie simulant d'assez près la paralysie saturnine des extenseurs, mais dans lesquels aucune étiologie saturnine n'a pu être relevée. Les auteurs émettent l'hypothèse que ces cas pourraient relever d'une poliomyélite larvée.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1931.

Tome II. N° 4 Octobre 1931

REVUE NEUROLOGIQUE



CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL

(Berne, 31 Août - 4 Septembre 1931)

Le Congrès Neurologique International organisé par l'American Neurological Association et présidé par le Professeur Sachs s'est tenu à Berne, du 31 août au 4 septembre 1931.

Le bureau du Congrès comprenait comme Vice-Présidents : M. le Professeur Max Nonne pour l'Allemagne ; le Professeur Otto Marburg pour l'Autriche ; le Professeur Georges Guillain pour la France ; sir Charles Sherrington pour la Grande-Bretagne ; le Professeur Ottorino Rossi pour l'Italie ; le Professeur G. V. Ariens Kappers pour les Pays-Bas ; le Professeur Henry Marcus pour la Suède ; le Professeur Bing pour la Suisse.

Le Professeur Alsop Riley était secrétaire général.

Les secrétaires étaient : le Dr Charles Dubois et le Dr R. F. de Fischer.

M. le Dr Pierre Schnyder était Trésorier Adjoint.

Les secrétaires des séances étaient : le Dr F. Lüthy, le Dr F. Mauerhofer, le Dr L. Schwartz et le Dr K. M. Walthard.

La première séance du Congrès, présidée par le Professeur Sachs, a été ouverte par M. G. Motta, Vice-Président du Conseil Fédéral Suisse.

Des discours de bienvenue ont été prononcés par M. le Professeur Asher, Recteur de l'Université de Berne (en anglais), par M. le Professeur C. Wegelin, Doyen de la Faculté de Médecine de Berne (en allemand), par M. le Professeur F. Naville de Genève, Président de la Société Neurologique Suisse (en français) et par M. le Professeur R. Bing de Bâle, Président du Comité National d'Organisation (en italien).

Le grade de Docteur *Honoris Causa* de l'Université de Berne a été conféré par le Professeur Asher au Professeur Harvey Cushing, de Boston, et à Sir Charles Sherrington, d'Oxford.

De nombreuses personnalités neurologiques dont les noms suivent figuraient parmi les membres de ce Congrès.

MEMBRES HONORAIRES

ALLEMAGNE.

Prof. G. Anton ; Prof. Friedrich, Schultze.

AUTRICHE.

Prof. Julius Wagner von Jauregg.

BRÉSIL.

Prof. Aloysio De Castro ; Prof. Miguel Couto ; Prof. Abreu Fialho ; Prof. Juliano Moreira.

CANADA.

Dr Fred Finley ; Prof. Alexander Mc Phedran.

DANEMARK.

Prof. Viggo Christiansen.

ESPAGNE.

Prof. Santiago Ramón y Cajal.

ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE.

* Prof. Charles K. Mills ; Prof. M. Allen Starr ; Prof. William H. Welch.

FRANCE.

Prof. Achard ; J. Babinski ; Prof. Pierre Marie ; Souques

GRANDE-BRETAGNE.

Sir Charles Ballance ; * Sir Byrom Bramwell ; Dr Judson Bury ; Prof. Henry Head.

ITALIE.

Prof. Eugenio Tanzi.

JAPON.

Prof. Kinnosuke Miura.

PAYS-BAS.

Prof. C. Winkler.

POLOGNE.

Dr S. Goldflam.

SUÈDE.

* Prof. S.-E. Henschen

SUISSE.

* Prof. C. Von Monakow.

U. R. S. S.

Prof. L.-S. Minor ; Prof. Ivan Petrovic Pavlov.

COMITÉ PERMANENT D'ORGANISATION DU CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL

ALLEMAGNE.

Prof. Ottfrid Foerster, Président ; Prof. Max Nonne, Vice-Président ; Dr Kurt Mendel, Secrétaire ; Prof. O. Bumke ; Prof. K. Goldstein ; Prof. W. Spielmeyer ; Prof. V. von Weizsacher,

* Décédé.

ARGENTINE.

Prof. Manuel Balado, Président ; Dr Ricardo Morea, Secrétaire ; Prof. José Arce ; Dr Ramón Carrillo ; Prof. Vicente Dimitri ; Dr Marcos Victoria.

AUTRICHE.

Prof. Otto Marburg, Président ; Dr Eugen Pollak, Secrétaire ; †Prof. C. von Economo, Prof. F. Hartmann ; Prof. K. Mayer ; Prof. Otto Pötzl ; †Prof. Emil Redlich.

BELGIQUE.

Dr F. Sano, Président ; Dr L. van Bogaert, Secrétaire ; Dr F. Bremer ; Prof. P. Divry ; Prof. F. d'Hollander ; Dr P. Martin.

BRÉSIL.

Prof. A. Austregesilo, Président ; Prof. F. Esposel, Secrétaire ; Prof. Carlos Chagas ; Prof. Henrique Roxo ; Prof. Enjolras Vampré ; Prof. Ulysses Vianna.

BULGARIE.

Prof. A. Janichevski, Président ; Dr N. Boeff. Secrétaire ; Dr S. Angeloff ; Dr S. Danadjieff ; Dr N. Krestnikoff ; Prof. N. Popoff.

CANADA.

Dr Colin K. Russel, Président ; Dr William V. Cone, Secrétaire ; Dr Robert-G., Armour ; Dr George-F. Boyer ; Prof. Frédérick Mackay ; Dr Wilder-G. Penfield.

CHILI.

Prof. O. Fontécilla, Président ; Prof. H. Lea-Plaza ; Dr J. Letélier ; Prof. J. Luco ; Dr A. Rojas Carvajal ; Dr A. Vivado.

CHINE.

Dr Y.-L. Cheng, Président ; Dr E. De Vries, Secrétaire ; Dr N. Orloff ; Dr J. Shellshear.

CUBA.

Dr Cordoner, Président ; Dr Juan Portell Vila, Secrétaire.

DANEMARK.

Prof. Auguste Wimmer, Président ; Dr Knud Winther, Secrétaire ; Dr Borberg Niels Christian ; Dr Knud-H. Krabbe ; Dr H.-J. Schou ; Dr Th.-B. Wernöe.

ÉGYPTE.

Dr Ibrahim-Fahmi el Minyawi, Président ; Dr Moustafa Fahmi Sorour, Secrétaire ; Dr Youssef Barrada ; Dr Mahmoud Riad.

ESPAGNE.

Dr Gonzalo-R. Lafora, Président ; Dr B. Rodriguez Arias, Secrétaire ; Prof. Enrique Fernandez Sanz ; Dr W. López Albo ; Dr Miguel Prados y Such ; Dr Forge Francisco Tello.

ESTONIE.

Prof. Ludwig Puusepp, Président ; Prof. E. Weinberg, Secrétaire ; Dr W. Lindeberg ; Prof. Ernst Masing ; Dr J. Rives.

ETATS-UNIS.

Prof. B. Sachs, Président ; Prof. Henry-Alsop Riley, Secrétaire ; Prof. Harvey

* Décédé.

Cushing ; Prof. Charles-L. Dana ; Prof. Adolf Meyer ; Prof. Frederick Tilney ; Prof. Théodore-H. Weisenburg.

FINLANDE.

Prof. Harald Fabritius, Président ; Dr Oiva Elo ; Dr Fritz Geillin ; Prof. Jarl Hagelstam ; Dr Kosti Kallio ; Dr Jalmari Lydecken.

FRANCE.

Prof. Georges Guillain, Président ; Dr O. Crouzon, Secrétaire ; Prof. Henri Claude ; Prof. Jean Lépine ; Dr Henry Meige ; Prof. Gustave Roussy ; Dr André-Thomas.

GRANDE-BRETAGNE.

Sir James, Purves-Stewart, Président ; Sir Charles-S. Sherrington, Vice-Président ; Dr S.-A. Kinnier Wilson, Secrétaire ; Dr W.-J. Adie, Secrétaire adjoint : Prof Edwin Bramwell ; Dr Gordon M. Holmes ; Dr C.-P. Symonds.

GRÈCE.

Prof. Michel Catsaras, Président ; Dr Georges Pamboukis ; Dr J. Patrikios, ; Dr B. Triantaphyllos ; Dr C. Tsiminakis ; Dr Michel Yanniris.

HONGRIE.

Prof. Karl Schaffer, Président ; Prof. Ladislaus Benedek, Secrétaire ; Prof. Julius Donath ; Prof. D. Miskolczy ; Prof. Paul Ranschburg ; Dr Hugo Richter ; Prof. Arthur von Sarbo.

ITALIE.

Prof. Ottorino Rossi, Président ; Prof. V.-M. Buscaino, Secrétaire ; Prof. Arturo Donaggio ; Prof. Onofrio Fragnito ; Prof. Ernesto Lugaro ; * Prof. Giovanni Mingazzini.

JAPON.

Prof. Ken Kuré, Président ; Prof. Gennosuke Fuse, Secrétaire ; Prof. Kimura Danya ; Prof. Foyolane Wada.

LETTONIE.

Dr O. Stender, Président ; Dr H. Idelson, Secrétaire ; Prof. H. Buduls ; Prof. Ed. Kaluin ; Dr J. Kron.

LITHUANIE.

Prof. E. Landau, Président ; Dr J. Blazys, Secrétaire ; Dr L. Gulmanas, ; Sr J. Kairiukstis ; Dr V. Vaiciunas.

NORVÈGE.

Prof. G.-H. Monrad-Krohn, Président ; Dr Forsberg, Secrétaire ; Dr I. Lossius ; Dr V. Magnus ; Dr H. Saethre ; Dr N. Svenssen ; Dr K. Zeiner-Henriksen.

PAYS-BAS.

Prof. C.-U.-Ariëns Kappers, Président ; Prof. B. Brouwer, Secrétaire ; Prof. K.-Herman Bouman, ; Prof. L. Bouman ; Prof. G. Gelgerma ; Prof. P.-M. Van Wulfften Palthe.

PÉROU.

Prof. Honorio F. Delgado, Président ; Dr Luis Espejo, * Secrétaire ; Dr Carlos Krumdieck ; Dr Daniel Mackhenie ; Prof. Carlos Monge ; Prof. Max Gonzales Olaechea.

POLOGNE.

Dr Edward Flatau, Président ; Dr Wladyslaw Sterling, Secrétaire ; Dr Ludwik Bregman ; Dr Jan Koelichen ; Prof. K. Orzechowski ; * Prof. Jan Piltz.

* Décédé.

PORTUGAL.

Prof. Magalhães Lémos, Président ; Dr Almeida Diaz ; Prof. Antonio Flores ; Dr Romão Loff ; Prof. Egas Moniz ; Prof. Elysio de Moura.

ROUMANIE.

Prof. Georges Marinesco, Président ; Dr St. Draganesco, Secrétaire ; Dr Léon Ballif ; Prof. Jean Minea ; Dr J. Nicolesco ; Prof. C.-I. Parhon ; Dr D. Paulian.

SUÈDE.

Prof. Henry Marcus, Président ; Prof. Nils Antoni. Secrétaire ; Prof. G. Bergmark ; Prof. Sven Ingvar ; Dr Gunnar Kahlmeter ; Dr Gotthard Söderbergh.

SUISSE.

Prof. Robert Bing, Président ; Dr Charles Dubois, Secrétaire ; Dr R. Brun ; Dr H. Brunschweiler ; Prof. M. Minkowski ; Prof. F. Naville ; Prof. O. Veraguth.

TCHÉCOSLOVAQUIE.

Prof. L. Haskovec, Président ; Dr J. Sebek, Secrétaire ; Dr Kamil Henner ; Dr G. Herrmann ; Prof. Zd. Myslivecek ; Dr Hubert Prochazka.

TURQUIE.

Prof. Y. Mazhar Osman, Président ; Dr B. Conos, Secrétaire ; Prof. Nazim Chakir, Prof. M. Hayrullah, Dr Chukru Hazim ; Prof. Fahreddin Kérim.

URUGUAY.

Prof. Santin C. Rossi, Président ; Dr Camilo Payssé ; Dr Elio Garcia Aust ; Dr Antonio Sicco ; Dr Juan C. Mussio Fournier ; Dr José M. Estapé.

U. R. S. S.

Prof. M. Kroll, Président ; Dr N.-I. Propper, Secrétaire ; Prof. M.-I. Astwatzaturow ; Dr A.-I. Geimanowitsch ; Prof. M.-I. Gurewitsch ; Dr I.-D. Sapir ; Prof. E.-K. Sepp

YOUGOSLAVIE.

Prof. Stephan Poljak, Président ; Dr Ivan Barbot ; Dr Ivan Herzog ; Prof. M. Lapinsky ; Prof. Serko ; Prof. Laza Stanojevic.

LISTE DES MEMBRES DU CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL DE BERNE 1931

ARGENTINE.

Mariano Alurraldo (Buenos-Aires) ; Arturo Ameghino (Buenos-Aires) ; José Arce (Buenos-Aires) ; Manuel Balado (Buenos-Aires) ; Santiago Balestra (Buenos-Aires) ; Ramon Carrillo (Buenos-Aires-Amsterdam) ; Vicente Dimitri (Buenos-Aires) ; Guillermo Gotusso (Buenos-Aires) ; Ricardo Morea (Buenos-Aires) ; Luis Ontaneda (Buenos-Aires) ; Marcelino Sepich (Buenos-Aires) ; R. Soto Romay (Buenos-Aires) Benjamin Spota (Buenos-Aires) ; Marcos Victoria (Buenos-Aires)

AUSTRALIE.

Ralph Noble (Sydney).

AUTRICHE.

Josef Aiginger (Gugging bei Wien) ; Max De Crinis (Graz) ; Wolfgang Denk (Graz) Constantin Von Economo (Vienne) ; A. Von Eiselsberg (Vienne) ; Emil Epstein (Vienne) ; Philipp Erlaher (Graz) ; Hans Ganner (Innsbrück) ; Josef Gerstmann

(Vienne) ; S. Oldstern (Vienne) ; Karl Grosz (Vienne) ; Leo Hess (Vienne) ; Oskar Hirsch (Vienne) ; Ernest Von Klebelsberg (Hall im Tirol) ; Frl. Edith Klemperer (Vienne) ; Otto Marburg (Vienne) ; Eugen Pollak (Vienne) ; Egon Ranzi (Innsbrück) ; L. Schönbauer (Vienne) ; Arthur Schüller (Vienne) ; E.-W. Scripture (Vienne) ; Ernst-A. Spiegel (Vienne-Philadelphia) ; Erwin Stransky (Vienne) ; Julius Wagner v. Jauregg (Vienne) ; Josef Wilder (Vienne).

Belgique.

Jules Badot (Jumet) ; Ludo Van Bogaert (Anvers) ; Frédéric Bremer (Bruxelles) ; Jacques de Bussher (Gand) ; Louis Christophe (Liége) ; Delaunois (Bonsecours) ; Paul Van Gehuchten (Bruxelles-Louvain) ; H. Gobert (Louvain) ; Léon Laruelles (Bruxelles). Emile Lauwers (Courtrai) ; Auguste Ley (Bruxelles) ; Jacques Ley (Bruxelles) ; Rodolphe-Albert Ley (Bruxelles) ; Paul Martin (Bruxelles) ; Jean Morelle (Louvain) ; Mlle M. Rennont (Bruxelles) ; F. Sano (Gheel-Anvers) ; Jean Titeca (Bruxelles).

Brésil.

A. Austregesilo (Rio-de-Janeiro) ; A. Austregesilo Jun. (Rio-de-Janeiro) ; Fabio de Barros (Porto-Alegre) ; Adauto Botelho (Rio-de-Janeiro) ; Carlos Chagas (Rio-de-Janeiro) ; F. Esposel (Rio-de-Janeiro) ; Clementino Fraga (Rio-de-Janeiro) ; Oswald Lange (Sao Paolo) ; Paulino Longo Watt (Sao Paolo) ; Juliano Moreira (Rio-de-Janeiro) ; Ulysses Pernambucano (Pernambuco) ; Waldemiro Pires (Rio-de-Janeiro) ; Washington Pires (Bello-Horizonte) ; Carlos Gama Rodrigues (Sao Paolo) ; Hendrique Roxo (Rio-de-Janeiro) ; P. M. Tolosa Adherbal (Sao Paolo) ; Enjolras Vampré (Sao Paolo) ; Ulysses Vianna (Rio-de-Janeiro).

Bulgarie.

Alexis Janichevski (Sofia).

Canada.

Joseph Evans (Montréal) ; Mlle Marthe Pellaud (Montréal) ; Wilder G. Penfield (Montreal) ; Colin Russel (Montréal) ; David Slight (Montréal).

Chili.

O. Fontecilla (Santiago de Chile).

Chine.

Y. L. Cheng (Peping) ; G. Ngowyang (Nanking-Berlin) ; N. Orloff (Harbin) J.-L. Shellshear (Hongkong) ; E. De Vries (Peping).

Cuba.

Juan Portell Vila (Havana).

Tchécoslovaquie.

Theodore Dosuzkov (Praha) ; Ladislas Haskovec (Praha) ; Kamil Henner (Praha) ; Otakar Janota (Praha) ; Otto Lampl (Praha) ; Charles Mathon (Praha) ; Franz Pollak (Praha) ; Jan Sebek (Praha) ; Jiri Vilek (Praha) ; Oscar Wolfär (Aussig).

Danzig.

Adolf Wallenberg (Danzig).

Danemark.

Jessen Haagen (Aarhus) ; Knud H. Krabbe (Copenhagen) ; Hans Schou (Dianalund) ; Th. B. Wernöe (Copenhagen) ; August Wimmer (Copenhagen).

Estonie.

Ludwig Puusepp (Tartu).

EGYPTE.

Youssef Barrada (Caire).

FINLANDE.

Harald Fabritius (Helsingfors); F. Leiri (Helsingfors); Frau Karin A. Spoof (Abo); Gustaf Wangel (Helsingfors).

FRANCE.

Jean Abadie (Bordeaux); K. Agadjanian (Paris); Th. Alajouanine (Paris); P. Allamagny (Le Vésinet); Corino da Costa Andrade (Strasbourg); René Arlur (Brest); G. Aymès (Marseille); J. Babinski (Paris); L. Babonneix (Paris); J.-A. Barré (Strasbourg); H. Baruk (Paris); A. Baudouin (Paris); A. Béclère (Paris); Pierre Béhague (Paris); L.-A. Bériel (Lyon); J. Boisseau (Nice); Jacques Bollack (Paris); Gaston Bonnus (Nice); Georges Bourguignon (Paris); Ceslan (Toulouse); Albert Charpentier (Paris); René Charpentier (Neuilly-sur-Seine); M. Chartier (Nice); Jean Christophe (Paris); Henri Claude (Paris); Lucien Cornil (Marseille); Jean Cossa (Meyzieu près Lyon); O. Crouzon (Paris); R. Cruchet (Bordeaux); Marcel David (Paris); Jean Dechaume (Lyon); Yves Delagenière (Le Mans); Paul Delmas-Marsalet (Bordeaux); Léon Dumolard (Alger); Henri Ernst (Divonnes-les-Bains); Georges Etienne (Nancy); J. Euzières (Montpellier); M[lle] Andrée Feyeux (Lyon); Eugène Folly (Nancy); Henri Français (Paris); André Fribourg-Blanc (Saint-Mandé); Jules Froment (Lyon); R. Gauducheau (Nantes); Georges Guillain (Paris); Jacques Haguenau (Paris); M[lle] Marthe Half (Strasbourg); A. Halipré (Rouen); Edward Hartmann (Paris); M[lle] Marthe Henry (Paris); Georges Kapsalas (Lyon); N.-Th. Koressios (Paris); Edouard Krebs (Paris); Daniel Kulhmann (Strasbourg); Lagriffe (Quimper), M. Laignel-Lavastine (Paris); Gaston Laurès (Toulon); R. Lautrette (Lyon); Jean Lépine (Lyon); M[lle] Gabrielle Lévy (Paris); J. Lévy-Valensi (Paris); J. Lhermitte (Paris); M[me] Long-Landry (Paris); Pierre Marie (Paris); Thierry de Martel (Paris); Ernest de Massary (Paris); Oscar Metzger (Strasbourg); Raymond Meyer (Strasbourg); Ch. Mirallié (Nantes); Paul Morin (Metz); R. Mourgue (Mulhouse); Ch. Oberling (La Varenne Saint-Hilaire); Paul Pagès (Montpellier); Noël Péron (Suresnes); Maurice Perrin (Nancy); Daniel Petit-Dutaillis (Paris); Adrien Pic (Lyon); A. Porot (Alger); Pierre Puech (Paris); M[me] Blanche Reverchon-Jouve (Paris); H. Roger (Marseille); Gustave Roussy (Paris); Jean Sabrazès (Bordeaux); Henri Schaeffer (Paris); Paul Schmite (Paris); Etienne Sorrel (Paris); M[me] Sorrel-Dejerine (Paris); Robert Stoeber (Mulhouse); André Thévenard (Paris); André-Thomas (Paris); J. Tinel (Paris); Auguste Tournay (Paris); E. Velter (Paris); Clovis Vincent (Paris); Vires (Montpellier); Pierre Wertheimer (Lyon).

ALLEMAGNE.

Kurt Albrecht (Berlin); G. Anton (Hall a. S.); Richard Appel (Bad-Oeyenhausen); Gustav Aschaffenburg (Köln); Baumann Walter (Esssen); E. Clemens Benda (Berlin); †Kurt Blum (München); Hellmuth Bohnenkamp (Würzburg); Wilhelm Braeucer (Hamburg); Hans Cohn (Frankfurt a. M.); H.-G. Creutzfeldt (Berlin-Frohnau); Hans Demme (Hamburg); Determann (Wiesbaden); Georg Dreyfus (Frankfurt a. M.); Dietz Edzard (Bremen); Fritz Faust (Berlin-Dahlem); Ulrich Fleck (Göttingen); Rudolf Fleischmann (Nassau a. d. Lahn); F.-E. Flügel (Lepzig); Otfrid Foerster (Breslau); E. Forster (Greifswald); Adolf Friedemann (Berlin); Max Friedemann (Königstein im Taunus); Wilhelm Furnrohr (Nürnberg); Walter Gätner (Hall. a. S.); Otto Oettenberg (Hannover); S. Goldschmitt (Hamburg); Kurt Goldstein (Berlin); Manfred Golsdtein (Magdeburg); Richard Grün (Gross-Auheim a. Main); Edgar Grünbaum (Eisenach); Georg Grund (Halle a. S.); Ludwig Guttmann (Breslau); Toni Haber (Berlin); Fritz F. Hansen (Charlotten-

burg-Berlin) ; Hans von Hattingberg (München) ; Alfred Hauptmann (Hall a. S.) ; Friedrich Hiller (München) ; Paul Hilpert (Jena) ; Carl Hirschmann (Berlin) ; Hörmann (Dresden) ; Herbert Jagdhold (Dresden) ; † Alfons Jakob (Hamburg) ; Paul Jossmann (Berlin) ; V. Kafka (Hamburg) ; Lothar Kalinowski (Berlin) ; F. Kino (Frankfurt a. M.) ; F. Kranse (Freiburg i. Br) ; O. Leibowitz (Bad. Homburg) ; Hugo Levi-Lerse (Stuttgart) ; F. H. Lewy (Berlin) ; F. Lotmar (München) ; Otto Maas (Berlin) ; H. Marx (Heidelberg) ; W. Mayer-Gross (Heidelberg) ; Kurt Mendel (Berlin) ; Oskar Meyer (Würzburg) ; E. Niessl v. Mayendorf (Leipzig) ; Max Nonne (Hamburg) ; B. Ostertag (Berlin) ; H. Pette (Hamburg) ; B. Pfeifer (Halle a. S.) ; R.-A. Pfeifer (Leipzig) ; Fritz Rawak (Frankfurt a. M.) ; George Reid (Schwerin) ; Eduard Reiss (Dresden) ; F.-H. Ritter. (Halle a. S.). Erich Röper (Hamburg) ; Frl. Alice Rosenstein (Frankfurt a. M.) ; Rudolf Rotter (Nietleben bei Halle) ; D. Sarason (Berlin) ; Georg Schaltenbrand (Hamburg) ; F. Scheel (München) ; Franz Schob (Dresden) ; Paul Schuster (Berlin) ; Hugo Spatz (München) ; Johannes Stein (Heidelberg) ; Gabriel Steiner (Heidelberg) ; Franz Günther von Stockert (Hall. a. S.) ; Erwin Strauss (Berlin) ; Dertel Sulzbacher (Berlin) ; P. H. Tiemer (Tübingen) ; Georg Tréfousse (Fankfurt a. M.) ; Warda (Bad Blankenburg, Thüringen) ; Robert Wartenberg (Freiburg i. Br.) ; Moritz Weinberg (Düsseldorf) ; Viktor Von Weizäcker (Heidelberg) ; Wilhem Weygandt. (Hamburg) ; Hans Wilckens (Hamburg) ; Hans Willige (Ilten bei Hannover) ; Karl Wilmanns (Heidelberg) ; J. Wolpert (Berlin-Schlachtensee) ; Otto Würzburger (Bayreuth) ; Julius Zador (Greifswald).

GRANDE-BRETAGNE.

W.-J. Adie (London) ; E.-D. Adrian (Cambridge) ; George Armitage (Leeds) ; Donald Armour (London) ; Mary Barkas (Lincoln) ; Stanley Barnes (Birmingham) ; Edwin Bramwell (Edinburgh) ; John Brander (London) ; C. W. J. Brasher (Great-Missenden) ; T. Graham Brown (Cardiff) ; Sir E. Farquhar Buzzard (Oxford) ; Hugh Cairns (London) ; Philip Cloake (Birmingham) ; Henry Cohen (Liverpool) ; James Collier (London) ; Donald E. Core (Manchester) ; Macdonald Critchley (London) ; D. Denny-Brown (London) ; Norman M. Dott (Edinburgh) ; Elisabeth Cowper Eaves (Sheffield) ; Anthony Feiling (London) ; F. R. Ferguson (Manchester) ; Hugh G. Garland (Leeds) ; R.-D. Gillepsie (London) ; R. G. Gordon (Bath) ; J. Godwin Greenfield (London) ; G. M. Griffiths (Leeds) ; Gordon Holmes (London) ; Geoffrey Jefferson (Manchester) ; William Johnson (Liverpool) ; Adams A. McConnell (Dublin) ; Ashley W. McIntosh (Aberdeen) ; Maurice Marcus (London) ; James Purdon Martin (London) ; Frederick J. Nattrass (Newcastel on Tyne) ; M.-J. Nolan (Downpatrick) ; Leslie Paton (London) ; Sir James Purves-Stewart (London) ; George Riddoch (London) ; Lambert Rogers (Cardiff) ; D. S. Russel (London) ; F. J. S. Risien Russel (London) ; W.-R. Russel (Edinburgh) ; Sir Percy Sargent (London) ; Sir Charles Sherrington (Oxford) ; Ruby O. Stern (London) ; C. P. Symonds (London) ; James Taylor (Farhnam Common) ; Hilda Weber (London) ; S. A. Kinnier Wilson (London) ; J. C. Young (London).

GRÈCE.

Michel Catsaras (Athènes) ; Jean S. Patrikios (Athènes) ; Michel Yanniris (Athènes).

PAYS-BAS.

C. Baumann (Amsterdam) ; C. J. Borms (s'Hertogenbosch) ; K. Hermann Bouman (Amsterdam) ; Frau Prof. Bouman (Amsterdam) ; L. Bouman (Utrecht) ; F. S. Ban Bouwdijk Bastiaanse (Den Haag) ; J. Bramson (Francker) ; B. Brouwer (Amsterdam) ; Frau Prof. Brouwer (Amsterdam) ; L. Coenen (Haarlem) ; Frl. Mia. J Dentz

(Utrecht); S. T. Heidema (Amsterdam); Ed. Hoelen (Den Haag); L. Van der Horst (Amsterdam); H. de Jong (Amsterdam); C. U. Ariëns Kappers (Amsterdam); J.M. Kok (Den Haag); Janzen E. Krijgers (Hilversum); J.-W. Langelaan (Baarn); Hermann de Levie (Amsterdam); Van Loon (Den Haag); A.-M. Meerloo (Rotterdam) P. B. Michaël (Groningen); L.-A. Van der Molen (Den Dolder); L. J. J. Muskens (Amsterdam); P. Nieuwenhuyse (Den Dolder); Ign Oljenick (Amsterdam); Meyjes Posthumus (Santpoort); V. W. D. Schenk (Den Haag); K.-W. Stenvers (Utrecht); J.-J. Van Straaten (Rotterdam); A. C. de Vet (Amsterdam); M. Weersma (Groningen); P. B. Westerhuis (Leeuwarden); J.-B. Van der Weyden (Hilversum).

HONGRIE.

Ladislaus Benedek (Debrecen); Karoly Csörsz (Baja); Istvan Fényes (Budapest); Ernst Frey (Budapest); Mark Goldberger (Budapest); Emil Von Gross (Budapest); Férenc Kulcsar (Debrecen); Deszö Miskolczy (Szeged); Zoltan v. Pap (Debrecen); Andreas Pirotli (Debrecen); Eugen Rakonitz (Budapest); Hugo Richter (Budapest); Arthur Von Sarbo (Budapest); Karl Schaffer (Budapest); Joseph-Anton Sombor (Budapest); Aladar v. Szigethy (Budapest-Konstanz); Leopold Szondi (Budapest); Eugen Von Thurzo (Debrecen); Franz Völgyesi (Budapest); Andréas Zerkowitz (Budapest).

INDES BRITANNIQUES.

Owen A.-R. Berkeley-Hill (Ranchi).

ISLANDE.

Helgi Tomasson (Reykjavik).

ITALIE.

Mario Aiazzi-Mancini (Siena); Pietro Albertoni (Bologna); Roberto Alessandri (Roma); Giuseppe Antonini (Milano); Pietro Armenise (Bari); Giuseppe Ayala (Roma); Felice Baldi (Napoli); Ottorino Balduzzi (Genova); Giuseppe Bazzocchi (Bologna); Vincenzo Beduschi (Milano); Giambattista Belloni (Padova); Carlo Berlucchi (Pavia); Aldo Bertaloni (Reggio-Emilia); Signora Maria Bertaloni-Del Rio (Reggio-Emilia); Carlo Besta (Milano); Dino Bolsi (Torino); Alessandro Borgherini (Padova); Gaetano Boschi (Ferrara); Vito-Maria Buscaino (Catania); Giovanni Batt. Cacciapuoti (Napoli); Mario Camis (Parma); Jurio Cardilla (Milano); Giunio Catola (Firenze); Vittorio Challiol (Roma); Cesare Clivio (Milano); Rosolino Colella (Palermo); Cesare Colucci (Napoli); Alfredo Coppola (Sassari); Giovanni Dalma (Fiume); Serafino D'Antona (Siena); Umberto De Giacomo (Catania); Lionello De Lisi (Cagliari); Sante De Sanctis (Roma); Quirino Di Marzio (Roma); Mario Dogliotti (Torino); Arturo Donaggio (Modena); Mario Donati (Torino); Antonio D'Ormea (Siena); Gian Maria Fasiani (Padova); Manlio Ferrari (Genova); Giagio Ferreri (Roma); Adamo Mario Fiamberti (Brescia); Onofrio Fragnito (Napoli); Casimiro Frank (Roma); Cesare Frugoni (Padova); Gioacchino Fumarola, (Roma); Carlo Gamberini (Bologna); Antonio Gasbarrini (Bologna); Mario Gozzano (Napoli); Salvatore Gulotta (Catania); Luigi Insbato (Bari); Marc Levi-Bianchini (Teramo); Ernesto Lugaro (Torino); Giancone Maganzini (Roma); Paolo Magaudda (Messina); Adolfo Massazza (Genova); Eugenio Medea (Milano); Ferdinando Micheli (Torino) Fedele Negro (Torino); Vincenzo Neri (Bologna); Francesco Pantoli (Bologna); Mario Pennachietti (Biella); Pasquale Penta (Napoli); Emilio Perrero (Torino); Stefano Perrier (Torino); Alessandro Pfanner (Lucca); Gino Pieri (Belluno); Paolo Pini (Milano); Domenico Pisani (Roma); Umberto Poppi (Bologna); Vittorio Putti (Bologna); Giacomo Quarti (Bari); Giuseppe Carlo Riquier (Bari); Carlo Rizzo (Milano); Cristoforo Rizzo (Firenze); Ottorino Rossi (Pavia); Signorina Maria Rossi

(Roma) ; Signora Lea Rossi-Del Bo (Pavia) ; Giovanni Sai (Trieste) ; Alberto Salmon (Firenze) ; Domenico Sarno (Napoli) ; Alfonso Salta (Pergine) ; Ferrucio Schupfer (Firenze) ; Michele Sciuti (Napoli) ; Tommaso Senise (Napoli) ; Africo Serra (Bologna) ; Gustavo Tanfani (Padova) ; Eugenio Tanzi (Firenze) ; Vittorio Tronconi (Pavia) ; Nino Valobra (Torino) ; Francesco Vizioli (Napoli) ; Mario Zalla (Messina) ; Luigi Zanon Dal Bo (S. Artemio-Treviso).

JAPON.

Ken Kuré (Tokyo) ; Shigeo Okinaka (Tokyo) ; Kiyoshi Takase (Nagasaki) ; Morimasa Tsuji (Tokyo) ; Yasuuhiko Wada (Tokyo).

YOUGOSLAVIE.

Georg Vranesic (Zagreb).

LETTONIE.

Eduard Kalnin (Riga) ; K. Neubergs (Milan) ; Otto Stender (Riga).

LITUANIE.

Juozas Blazys (Kaunas) ; L. Gutmanas (Kaunas) ; E. Landau (Kaunas) ; Viktoras Vaicinnas (Kaunas).

NORVÈGE

R. Ingebrigtsen (Oslo) ; Eyvind Krogh (Oslo) ; Ingvar Lossius (Oslo) ; G.-H. Monrad-Krohn (Oslo) ; Haakon Saethre (Oslo) ; Knut Zeiner-Henriksen (Oslo).

POLOGNE.

Frau Stanislawa Adam-Falkiewiczowa (Lwow) ; E. Artwinski (Cracovie) ; Max Biro (Varsovie) ; Maurycy Bornstayn (Varsovie) ; Stefan Borowiecki (Poznan) ; Julian Dretler (Kobierzyn b. Krakau) ; E. Flatau (Varsovie) ; Frau Helen Flatau (Varsovie) ; Heinrich Von Halban (Lwow) ; Eufemiusz Hermann (Varsovie) ; Leopold Jaburek (Lwow) ; Stanislas Nowicki (Cracovie) ; Al Piotronski (Gniezno) ; Jakob Rothfeld (Lwow) ; Mme Aurelja Sikorska (Cracovie) ; Teofil Simchowicz (Varsovie) ; W. Sterling (Varsovie) ; Zygmunt Szarf (Poznan) ; Bernard Warpechwski (Parnan) ; Mme Nathalie Zand (Varsovie) ; Marcin Zielinski (Cracovie).

PORTUGAL.

Henrique-Gomes D'Araujo (Porto) ; José Bahia (Porto) ; Alberto Brochado (Porto) ; Arnaldo Abranches d'Almeida Dias (Lisbonne) ; Celestino Henriques (Lisbonne) ; Magalhaes Lemos (Porto) ; Egas Moniz (Lisbonne) ; Amandio Pinto (Lisbonne).

ROUMANIE.

Dimitri Bagdasar (Bucarest) ; L. Ballif (Iassy) ; Stale Draganesco (Bucarest) ; M. Goldstein (Bucarest) ; G. Marinesco (Bucarest) ; Jean Minea (Cluj) ; J. Nicolesco (Bucarest) ; D. Noica (Bucarest) ; C.-I. Parhon (Bucarest) ; D. Paulian (Bucarest) ; Pierre Pitulesco (Bucarest) ; A. Radovici (Bucarest) ; Georges Schmitzer (Bucarest) ; C.-I. Urechia (Cluj) ; Alexis Zaloziecki (Czernowitz).

TERRITOIRE DE LA SARRE.

Ernst Meyer (Saarbrücken).

ESPAGNE.

Juan Andreu Urra (Valladolid) ; Juan-José Barcia Goyanes (Valencia) ; Gonzalo R. Lafora (Madrid) ; Wenceslao Lopez-Albo (Bilbao) ; Franscisco Ortega Montero (Granada) ; Pedro Rodrigo (Barcelon-Strasbourg) ; B. Rodrigues Arias (Barcelona) ; Luis Rojas (Granada) ; Ramon Sarro-Burbano (Barcelona) ; Antonio Subirana (Barcelona) ; J.-P. Sureda (Barcelona) ; Eduardo Tolosa (Barcelona) ; José-Maria de Villaverde (Madrid).

SUÈDE.

Antoni Nils (Stockholm) ; Robert Barany (Upsala) ; Gösta Dohlmann (Lund) ; Richard Eeg-Olofssen (Stockholm) ; Gustaf F. Göthlin. (Upsala) ; Gunnar Kahlmeter (Stockholm) ; Henry Marcus (Stockholm) ; C.-O. Nylen (Stockholm) ; Herbert Olivecrona, (Stockholm).

SUISSE.

J. Abelin (Bern) ; Léon Asher (Bern) ; Hans Bänziger (Zürich) ; H. Bersot (Le Landeron) ; Pierre Besse (Genève) ; Robert Bing (Basel) ; Kurt Binswanger (Zurich) ; Ludwig Binswanger (Krenslingen) ; Enrst Blum (Bern) ; J. Bonjour (Lausanne) ; Ed. Borel (Perreux-Boudry) ; R. Brun (Zürich) ; Th. Brunner (Küsnacht-Zürich) ; H. Brunschweiler (Lausanne) ; H.-O. Busch (Zürich) ; José Da Cunha (Bern); Gustave Dardel (Berne) ; Charles Dubois (Berne) ; Fritz Dumont (Bern) ; Max Dübi (Bern); Max-B. Düring (Luzern) ; Hans Fischer (Zürich) ; R.-F. v. Fischer (Bern) ; Henri Flournoy (Genève) ; O.-L. Florel (Prangins près Nyon) ; Eugen Frey (Zürich); Walter Frey (Bern) ; P. Garnier (Zug) ; Alfred Gigon (Basel) ; E. Glanzmann (Bern); F. Grote (Luzern) ; M.-J. Guillerey (Nyon) ; Pierre Guisan (Lausanne) ; C. Henschen (Basel) ; W.-R. Hess (Zürich) ; Frl. Ida Hoff (Bern) ; Mme Marie Huguenin (Berne) ; K. Imboden (Saint-Gallen) ; Robert Isenschmid (Bern) ; Erich Katzenstein (Zurich) ; Albert Jentzer (Genève) ; Ch. Julliard (Genève) ; Arnold-C. Klebs (Nyon) ; Egon Köhler (Genève); Arnold Koller (Préfargier Neuchâtel); Alfred Lauterburg (Bern); Adolf Liechti (Bern) ; Josef Littmann (Zürich) ; W. Löffler (Zürich) ; Adolf Löpfe (St-Gallen) ; F. Lüthy (Zürich) ; Hans-W. Maier (Zürich) ; Hermann Matti (Bern) ; F. Mauerhofer (Bern) ; Karl Meyer (Zürich) ; L. Michaud (Lausanne) ; M. Minkowski (Zürich) ; P. v. Monakow (Zürich) ; Charles de Montet (Corseaux-Vevey) ; Casimir Morard (Fribourg) ; Ferd. Morel. (Genève) ; W. Morgenthaler (Bern) ; Georges de Morsier (Genève); Mlle Anne Naville (Genève) ; F. Naville (Genève) ; Paul Nigst (Bern) ; Emil Obsrholzer (Zürich) ; Hugo Oltramare (Genève) ; G. de Palézieux (Mont-Pèlerin-sur-Vevey) ; Gilbert du Pasquier (Neuchâtel) ; F. de Quervain (Berne) ; L. Redalié (Genève) ; Hugo Remund (Zurich) ; André Repond (Monthey) ; Maurice Roch (Genève) ; Hans Rohr (Oberhofen) ; P.-H. Rossier (Lausanne) ; Frau-I. Ruedenacht-Gerber (Bern) ; F. Rutishauser (Ermatingen) ; Hermann Sahli (Bern) ; M. Schatzmann (Bern); M. Schitlowsky (Lausanne) ; Harald Schmid (Münchenbuchsee); Pierre Schnyder (Berne) ; A. Schüpbach (Bern) ; L. Schwartz (Basel) ; E. Seelig (Liestal) ; F. Seiler (Bern) ; August Siegrist (Bern) ; J.-E. Staehelin (Basel) ; Rudolf Staehelin (Basel) ; Hans Steck (Lausanne); Fr. Steinmann (Bern) ; F. Stiefel-Waser (Winterthur) ; Charlot Strasser (Zürich) ; Frau Vera Strasser (Zürich) ; M. Tauber (Solothurn) ; Otto Veraguth (Zürich) ; K.-M. Walthard (Zürich) ; Carl Wegelin (Bern) ; Otto Wirth (Münsterlingen) ; Walter von Wyss (Zürich) ; Otto Wuth (Kreuzlingen) ; Heinrich Zangger (Zürich).

TUNISIE.

A. Jaubert de Beaujen (Tunis).

TURQUIE.

B. Conos (Istanbul) ; Kerim Fahreddin (Istanbul) ; Osman Mazhar (Istanbul) ; Schukry Ishan (Istanbul).

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE.

Alfred W. Adson (Rochester) ; Archambault La Salle (Albany N. Y.) ; S. T. Armstrong (Katonah N.-Y.) ; Louis Aronson (New-York) ; James B. Ayer (Boston); Percival Bailey (Chicago) ; Lewellys F. Barker (Baltimore) ; Peter Bassoe (Chicago) ; Christopher A. Beling (New-York) ; Carl W. Bradford (Hudson Wisconsin) ; Irwin

Brand (New-York) ; Richard M. Brickner (New-York ; Abraham A. Brill (New-York) ; William Browning (Brooklyn N. Y.) ; Walter Bruetsch (Indianapolis) ; Albert Buckley (Frankford Philadelphia) ; Henri C. Burgess (Canandaigua, N. Y.), Charles W. Burr (Philadelphia) ; William Cadwalader (Philadelphia) ; Louis Casamajor (New-York) ; Stanley Cobb (Boston) ; Kate Constable (New-York) ; Leo Crafts (Minneapolis) ; Fritz Cramer (New-York) ; Harvey Cushing (Boston) ; Loyal Davis (Chicago) ; Thomas K. Davis (New-York) ; Charles Davison (New-York) ; Henry H. Donaldson (Philadelphia) ; Lucile Dooley (Washington) ; Charles E. Dowman (Atlanta) ; Wells P. Eagleton (Newark N. J.) ; Franklin Ebaugh (Denver) ; John H. Eckel (Buffalo) ; B. Landis Elliot (Kansas City) ; Charles A. Elsberg (New-York) ; Abraham Ettleson (Elgin) ; Frederick James Farnell (Providence) ; Temple Fay (Philadelphia) ; Armando Ferraro (New-York) ; Thomas S. P. Fitch (Plainfield) ; Lucie G. Forrer (Palmer, Mass) ; James Charles Fox (New-Haven) ; Charles H. Frazier (Philadelphia) ; Walter Freeman (Washington) ; Frank Fremont-Smith (Cambridge) ; Emanuel D. Friedman (New-York) ; Jonlon F. Fulton (New-Haven) ; Joseph H. Globus (New-York) ; S. Philip Goodhart (New-York ; Francis C. Grant (Philadelphia) ; Donald Gregg (Wellesley) ; Roy Richard Grinker (Chicago) ; Plimpton Guptill (Rochester) ; Arnold W. Hacktield (Boston-Zurich) ; George W. Hall (Chicago) ; Frank K. Hallock (Cromwell) ; George B. Hassin (Chicago) ; Louis Hausman (New-York) ; A. Hauser (Galveston Texas) ; Emeline Place Hayward (New-York) ; William Healy (Boston) ; Edward L. Howes (New-Haven Conn.) ; J. Ramsay Hunt (New-York) ; George H. Hyslop (New-York) ; Samuel Ingham (Los Angeles) ; Francis D. Ingraham (Cambridge) ; Muriel Ivimey (New-York) ; George W. Jacoby (New-York) ; Smith Ely Jelliffe (New-York) ; Franklin Jelsma (Louisville) ; Edgar A. Kahn (Ann Arbor Mich.) ; Siegfried F. Katz (New-York) ; Lesser Kauffman (Buffalo) ; Jacob Kaufmann (New-York) ; Foster Kennedy (New-York) ; Moses Keschner. (New-York) ; Charles Kimberly (München) Theophil Klingmann (Ann Arbor Michigan) ; Walter M. Krans (New-York) Miss Helen P. ; Langner (Milford) ; Nolan D. C. Lewis (Washington) ; Charles A. Ley (Pittsburg) ; Irving. J. Ludwig (Elgin, Ill) ; Le Roy M. A. Maeder (Philadelphia), Clifton. F. McClintic (Detroit) ; Clinton P. McCord (Albany) ; J. A. McIntosh (San Antonio, Texas) ; Charles A. McKendree (New-York) ; Hugo Mella (Palo-Alto. Calif.) ; Charles F. Menninger (Topeka Kansas) ; Karl A. Menninger (Topeka. Kansas) ; Adolf Meyer (Baltimore) ; August W. Morrison (Minneapolis) ; Anita Muhl (San Diego, Calif.) ; Aubrey T. Mussen (Baltimore) ; Abraham Myerson (Boston) ; Howard C. Naffziger (San Francisco) ; David Nathan (Philadelphia) ; Clarence P. Oberndorf (New-York) ; Mary O' Malley (Washington) ; Michael Osnato (New-York) ; Irving H. Pardee (New-York) ; Hugh Talbot Patrick (Chicago) ; Clarence A. Patten (Philadelphia) ; Minor Max Peet (Ann Arbor, Mich.) ; Orman Perkins (Brooklyn, N. Y.) ; Lewis, J. Pollock (Chicago) ; Benjamin Pushkin (Maryland-Vienna) ; Tracy. J. Putnam (Brooklyn, Mass) ; Abraham M. Rabiner (Brookline, N. Y.) ; S. Walter Ranson (Chicago) ; Hans H. Reese (Madison) ; Gilbert J. Rich (Jackson Heights, N. Y.) ; Esther Loring Richards (Baltimore) ; Henri Alsop Riley (New-York) ; George F. Roeling (New-Orléans) ; Helen J. Rogers, (London, England) ; Henri W. Rogers (New-York) ; Joshua Rosett (New-York) ; Karl Rothschild (New Brunswick) ; J. Elliot Royer (Oakland) ; Bernard Sachs (New-York) ; Ernest Sachs (Saint-Louis) ; Walter F. Schaller (San Francisco) ; Frederic Schreiber (Detroit) ; Arthur J. Schwenkenberg (Dallas, Texas) ; Edward A. Sharp, (Buffalo) ; Groves Blake Smith (Godfrey, Ill.) ; Olive Cushing Smith (Baltimore) ; S. S. Solomon (Boston) ; Henry J. Sommer (Hollidaysburgh) ; George S. Sprague, (White Plains, N. Y.) ; W.-D. Stewart (Huntington) ; Theodore Stone (Chicago) ;

Byron Stookey (New-York) ; Israel Strauss (New-York) ; Edward A. Strecker (Philadelphia) ; Walter Timme (New-York) ; Beverley R. Tucker (Richmond) ; Henry Viets (Boston) ; Robert A. Waeder (Baltimore) ; Goodwin Watson (New-York) ; I. S. Wechsler (New-York) ; Arthur Weil (Chicago) ; Max H. Weinberg (Pittsburgh) ; Theodore H. Weisenburg (Philadelphia) ; William H. Welch (Baltimore) ; Mark H. Wentworth (Boston) ; Frederic Wertham (Baltimore) ; C. C. Wholey (Pittsburgh) ; Alfred Wiener (New-York) ; N. W. Winkelmann (Philadelphia) ; J. H. Wolff (New-York) ; J. M. Wolfsohn (San Francisco) ; S. Bernard Wortis (New-York) ; Paul I. Yakovlev (Palmer, Mass.) ; Morris Yorskis (Worcester, Mass.) ; Edwin G. Zabriskie (New-York) ; Lloyd H. Ziegler, (Albany) ; Gregory Zilboorg, (White Plains, N. Y.).

U. R. S. S.

Rega Frau Bagotzky (Moskau-Bern) ; Serge Bagotzky, (Moskau-Bern) ; W.-K. Beletzky (Moskau) ; Paul Emdin (Rostow-Don) ; D. S. Futer (Moskau) ; A. Jouchtchenko, (Charkoff) ; Alexei Kojevnikoff (Moskau) ; M. Kroll (Minsk) ; M. Margulis, (Moskau) ; L. Minor (Moskau) ; Victor Minor (Moskau) ; I. P. Pavlov (Leningrad) ; A. Perelmann, (Baku) ; Joseph Russetzki, (Kazan) ; W. A. Starker, (Omsk).

NOUVELLE-ZÉLANDE.

James Henry Beaumont (Wellington).

Les séances scientifiques du Congrès se sont tenues le matin, à 9 heures au casino, et l'après-midi, à 2 heures 30, à l'Université.

Les séances du matin ont été consacrées aux quatre questions qui ont fait l'objet des Rapports du Congrès.

Les séances de l'après-midi, qui avaient lieu par cinq sections simultanées, étaient consacrées à des questions connexes de celles des rapports ou à diverses questions d'ordre neurologique, physiologique ou anatomo-pathologique.

C'est ainsi que le **premier sujet de rapport** concernait les **méthodes de diagnostic et de traitement (chirurgical et autres) dans les tumeurs cérébrales.** Cette séance était présidée par M. Max Nonne (de Hambourg) et le professeur Edwin Bramwell (d'Edimbourg). Elle se poursuivit l'après-midi sous la présidence de M. Ariëns Kappers (d'Amsterdam) et de M. Ramsay Hunt (de New-York).

La **deuxième séance** fut consacrée aux rapports sur **le tonus musculaire** et présidée par Sir Charles Sherrington (d'Oxford) et par le professeur Henri Claude (de Paris).

La **troisième séance** fut consacrée aux **infections aiguës non suppuratives du système nerveux**, sous la présidence de M. le professeur Georges Guillain (de Paris) et de M. le professeur Ernesto Lugaro (de Turin).

La **quatrième séance** fut réservée au **rôle du traumatisme dans la production des symptômes nerveux** et fut présidée par M. le professeur Ottorino Rossi (de Pavie) et M. le professeur Otfrid Fœrster (de Breslau).

Les séances de l'après-midi furent classées de la façon suivante :

Sections de neuro-chirurgie et thérapeutique (président : Monrad-Krohn, d'Oslo), **neurologie clinique** (président : Robert Bing, de Bâle), **tonus musculaire** (président : Haskovec, de Prague), **études anatomo-pathologiques et cliniques** (président : Wimmer, de Copenhague), **recherches histologiques, biologiques et expérimentales** (président : Egas Moniz, de Lisbonne), **tumeurs cérébrales et sujets apparentés** (président : Minor, de Moscou), **études de neuropathologie** (président : Marburg, de Vienne), **recherches anatomiques et physiologiques** (président : Borowicki, de Poznan), **études cliniques et pathogénétiques** (président : Marinesco, de Bucarest), **problème de la constitution et névroses** (président : Auguste Ley, de Bruxelles), **question des traumatismes** (président : Henry Marcus, de Stockholm), **sclérose en plaques**, **infections** (président : Bouman, d'Utrecht), **tumeurs cérébrales** (président : Karl Schaffer, de Budapest), **recherches neurologiques expérimentales** (président : Gonzalo Lafora, de Madrid), **études cliniques et biologiques** (président : Ken Kuré, de Tokio).

RAPPORTS

LES MÉTHODES DE DIAGNOSTIC ET DE TRAITEMENT (chirurgical et autres) DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

(*Programme préparé par M. le professeur M. Nonne.*)

Séance du lundi matin :

Président : Max Nonne, Hambourg ; *Vice-président* : Edwin Bramwell, Edimbourg. *Secrétaires* : Henry Alsop Riley, New-York, Charles Dubois, Berne.

Séance du lundi après-midi :

Président : C. U. Ariens Kappers (Amsterdam) ; *Vice-Président* : J. Ramsay Hunt (New-York) ; *Secrétaires* : Henry Alsop Riley (New-York), Pierre Schnyder (Berne).

DIAGNOSTIC :

1. Symptomatologie clinique.

SIR JAMES PURVES-STEWART (Londres). **Symptomatologie des tumeurs cérébrales. Avant-propos.**

Une lésion cérébrale progressive peut se manifester de trois façons :

1° Par destruction du tissu nerveux. Ceci est d'une importance clinique relativement minime ;

2° Par déplacement mécanique d'éléments nerveux adjacents ;

3° Par opposition à la circulation sanguine et à celle du liquide céphalo-rachidien. Cette cause est habituellement la plus importante.

Comment le trouble circulatoire provoque-t-il la symptomatologie clinique ?

a) Par compression des vaisseaux sanguins adjacents ;

b) Par opposition à l'absorption du liquide céphalo-rachidien. L'engorgement veineux local avec des symptômes « d'irritation » est la manifestation pathologique la plus précoce. Ultérieurement, l'augmentation de la pression obstrue les capillaires et provoque une anémie locale, avec une symptomatologie clinique « paralytique ». C'est pourquoi l'accroissement de la tumeur produit une zone paralytique qui augmente et qui est entourée d'une zone d'irritation encore plus étendue.

La latence des manifestations cliniques de quelques tumeurs suggère l'interprétation suivante :

a) Ou bien il s'agit d'une tumeur de petit volume ;

b) Ou bien le tissu cérébral s'adapte à un trouble circulatoire progressif.

Il faut signaler l'importance du facteur temps. Le cours variable de l'apparition des troubles circulatoires explique pourquoi des lésions semblables peuvent produire une symptomatologie extrêmement différente. Si l'on considère, par exemple, la symptomatologie psychique on peut noter du délire dans les lésions corticales suraiguës d'origine traumatique, de la somnolence dans l'hydrocéphalie aiguë, du ralentissement mental dans des lésions chroniques d'ordre humoral et l'absence de troubles mentaux dans les syndromes hypertensifs extrêmement lents, tels que ceux de l'hydrocéphalie infantile. De brusques incidents surajoutés peuvent faire apparaître une symptomatologie latente. La symptomatologie générale des tumeurs cérébrales peut être due au tissu néoformé lui-même, mais le plus souvent, au développement de l'hypertension, comme c'est le cas en ce qui concerne la céphalée, les vertiges, le ralentissement mental, l'œdème de la papille, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, etc. Ces signes sont indépendants du siège de la tumeur.

L'auteur décrit ensuite les signes de localisation des tumeurs corticales : signes psychiques, moteurs, sensorio-somatiques, psycho-visuels, hémianopsiques, auditifs, olfactifs, gustatifs.

Il envisage aussi l'existence des « zones adverses ». Foerster et Penfield ont montré qu'aux phénomènes jacksoniens provoqués par l'excitation de la frontale ascendante se surajoutent des spasmes conjugués de la tête, des yeux et du tronc du côté opposé par excitation des zones « adverses ».

Il envisage enfin les manifestations irritatives et paralytiques des tumeurs de ces zones corticales.

CLOVIS VINCENT (Paris). **Diagnostic des tumeurs obstruant l'aqueduc de Sylvius.**

Bien que relativement rares, ces tumeurs nous paraissent cependant présenter un réel intérêt pratique. Elles posent en effet fréquemment un problème de diagnostic très difficile à résoudre et, par cela même, le neurochirurgien peut être conduit à des erreurs d'intervention funestes.

Dans un premier groupe de faits, l'obstruction de l'aqueduc par une tumeur se manifeste par des signes d'hypertension intracranienne plus ou moins évidents et par des signes cliniques qui permettent de soupçonner le point de départ de la néoplasie. Telles sont les tumeurs pinéales, celles de la protubérance, des tubercules quadrijumeaux. *Cushing* et son école ont insisté sur ces faits (diagnostic des tumeurs pinéales : *Horrax* et *Bailey*, diagnostic des tumeurs protubérantielles : *Horrax*).

Dans un second groupe de faits, il n'y a que des signes d'hydrocéphalie avec hypertension intracranienne, sans signes cliniques de localisation ou avec des signes cliniques qui ne prendront une signification vraie ou fausse d'ailleurs qu'après ventriculographie ou encéphalographie.

Quand les choses se présentent dans de telles conditions, la première question à résoudre est celle-ci : Y a-t-il une tumeur ?... L'hydrocéphalie communicante des enfants ou des adultes (ordinairement d'origine inflammatoire) simule sans doute le mieux le syndrome des tumeurs, encore petites, obstruant l'aqueduc de Sylvius.

Les injections colorées, la ventriculographie, l'encéphalographie permettront souvent de résoudre le problème. Nous donnons ici la préférence à l'encéphalographie, bien que sans doute sa valeur ne soit pas absolue.

Le problème de l'existence d'un obstacle sur le tube diencéphalo bulbaire étant résolu, la seconde question est la suivante : où est l'obstacle, fosse postérieure, aqueduc de Sylvius, troisième ventricule ?...

Quand les signes cliniques sont nets, ils suffisent à eux seuls au diagnostic. On pourra

alors reconnaître une tumeur du chiasma, de l'hypophyse, du troisième ventricule, de l'épiphyse, des tubercules quadrijumeaux, une tumeur de la fosse postérieure.

S'ils sont peu significatifs, il faut avoir recours aux données fournies par la ventriculographie et l'encéphalographie. La ventriculographie après bonne injection d'air montre pratiquement, dans tous les cas d'obstruction du tube diencéphalo-bulbaire, les ventricules latéraux dilatés d'une façon à peu près symétrique. Si la tumeur siège au niveau du troisième ventricule, celui-ci n'est pas injecté par l'air, ou incomplètement injecté (on doit savoir se défier des injections d'air insuffisantes). Si la tumeur siège sur l'aqueduc même ou à son origine inférieure dans le quatrième ventricule, le troisième ventricule est injecté.

Mais comment décider si l'obstacle est sur l'aqueduc même ou dans la fosse postérieure, c'est-à-dire accessible ou non ?... Ici l'encéphalographie peut donner un renseignement de premier ordre, *quand l'air a rempli le quatrième ventricule et n'est pas passé dans les ventricules latéraux*. Combinée à une ventriculographie qui a montré le troisième ventricule injecté, on peut alors affirmer que l'obstacle est sur l'aqueduc lui-même. Cependant il est souvent très difficile de remplir d'air par voie lombaire le 4e ventricule. Et le fait que le quatrième ventricule n'est pas visible après encéphalographie n'implique pas que la tumeur siège à coup sûr dans la fosse postérieure, et que l'intervention doit se diriger de ce côté.

Dans la pratique on est très souvent obligé de se passer de l'injection du IVe ventricule. Le neurochirurgien est en face d'un sujet atteint de syndrome d'hypertension intracranienne sans signes cliniques « significatifs avant la ventriculographie » et présentant, après ventriculographie, des ventricules latéraux et un troisième ventricule dilaté.

Les signes propres à l'hypertension, les signes associés, peuvent devenir sinon significatifs à ce moment, mais peuvent donner des présomptions sur la conduite à tenir : *ne pas intervenir, intervenir par voie sous-occipitale*. Il faut reconnaître qu'actuellement encore on se trompera dans bien des cas. Par exemple, sur l'existence de phénomènes cérébelleux, réels d'ailleurs, on se décidera pour l'exploration sous-occipitale alors qu'on aurait mieux fait de ne rien faire du tout.

GIUSEPPE AYALA (Rome). **Les signes neurologiques des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.**

Les tumeurs qui se développent aux dépens des organes situés dans la fosse cérébrale postérieure se manifestent par une symptomatologie régionale commune qui, si l'on fait abstraction des données humorales et radiologiques, permettent de distinguer ces tumeurs des tumeurs sus-tentoriales. La pathogénie de ces symptômes est essentiellement la même, qu'elle soit due à une tumeur intracérébelleuse, péricérébelleuse ou bulbo-protubérantielle. Elles compromettent toutes plus directement que ne le font les autres tumeurs intracraniennes l'intégrité anatomique et fonctionnelle des centres de la vie végétative, de la réflectivité proprioceptive, du tonus musculaire, des fonctions coordinatrices, de la synergie, etc. Et toutes ces tumeurs se développent dans une région où l'espace est très limité au liquide céphalo-rachidien et au sang, si bien que, tôt ou tard, elles finissent inévitablement par créer un obstacle à la circulation sanguine endocranienne et à celle du liquide céphalo-rachidien. Ceci explique la précocité fréquente des symptômes d'hypertension intracranienne, qui s'aggravent par l'installation d'une hydrocéphalie par obstruction et d'une diminution ou d'une disparition du liquide protecteur au niveau de la grande citerne.

La symptomatologie de ces tumeurs peut se résumer de la façon suivante :

a) Symptômes irritatifs puis déficitaires provoqués essentiellement par la présence de la tumeur au niveau de la zone dans laquelle elle se développe.

b) Symptômes provoqués ou aggravés par l'hydrocéphalie d'obstruction ;

c) Symptômes de voisinage consécutifs à la compression et à la gêne indirecte au niveau des zones les plus proches, par l'action mécanique de la tumeur. Le mode d'apparition et d'évolution de ces trois ordres de symptômes, de même que leur mode d'association et leur importance diffèrent selon le siège d'implantation de la tumeur, la direction et la rapidité de son développement et de son envahissement. Mais il n'existe pas de parallélisme entre le nombre, l'aspect, la gravité des symptômes cliniques et le volume de la tumeur. La tolérance des organes nerveux de la fosse cérébrale postérieure, leur adaptation à l'évolution nocive d'une néoformation et la possibilité d'une intervention vicariante des fonctions compromises, expliquent le polymorphisme des manifestations cliniques tumorales. Ces faits expliquent aussi que ces manifestations cliniques soient rarement importantes et même puissent manquer, au moins pendant un certain temps, dans certains cas de tumeurs assez volumineuses, mais de développement lent.

On ne peut pas parler de syndrome tumoral pathognomonique intracérébelleux, bulbaire, protubérantiel ou des voies qui en émanent. Cependant, par une certaine orientation du diagnostic clinique, on peut envisager certaines catégories nosographiques parmi les plus fréquentes qui permettent approximativement la localisation des tumeurs en question.

La première forme clinique des tumeurs de la fosse postérieure se caractérise par l'apparition précoce et l'évolution à bas bruit pendant un temps relativement long des symptômes ou d'un des syndromes bulbaires ou protubérantiels (tumeurs bulbo-protubérantielles).

La seconde forme clinique se caractérise par l'apparition précoce, et pendant un certain temps unique, de signes d'atteinte périphérique dans le territoire des VIIIe, V^e^, VIe et VIIe paires auxquels succèdent des signes de la série cérébelleuse et des signes généraux (tumeur de l'angle).

Dans la troisième forme, les signes généraux, les signes cérébelleux et vestibulaires ouvrent la scène et prédominent, revêtant dès le début un aspect tel que celui-ci leur confère une signification localisatrice particulière. En outre, les symptômes de voisinage, lorsqu'ils existent (pyramidaux, végétatifs, sensitifs, etc...) n'apparaissent que tardivement (surtout tumeurs intracérébelleuses).

Dans la quatrième forme clinique, ce sont parfois les symptômes généraux, cérébelleux et vestibulaires bilatéraux, parfois les troubles fonctionnels des noyaux-centres et des faisceaux du IVe ventricule qui s'établissent simultanément et parfois d'une façon brusque et rapidement progressive (tumeurs du vermis et du IVe ventricule).

FOSTER KENNEDY (New-York). **Tumeurs du lobe frontal et temporo-sphénoïdal.**

Tumeurs frontales.

Les signes de localisation des troubles fonctionnels de ces zones sont souvent vagues et trompeurs. Des troubles de la personnalité sont en général plus fréquents que dans les autres localisations. Une gaieté insolite peut apparaître précocement, qui peut se transformer en hébétude, par des lacunes de la mémoire générale et en stupeur. Cet assoupissement ressemble moins au vrai sommeil que celui qui est provoqué par les néoplasmes sous-thalamiques. Des troubles sphinctériens apparaissent et ce caractère ne peut pas toujours être attribué à un trouble mental ou émotif. Quelquefois, on

peut voir une persévération tonique dans les mouvements du côté opposé, particulièrement quand la portion antérieure du corps calleux est atteinte. L'attitude la plus caractéristique est dans la station debout, la titubation sur les talons avec rétropulsion.

La compression en arrière produit souvent de légers signes pyramidaux contralatéraux, mais un méningiome situé en avant peut comprimer le cerveau vers la ligne médiane, faisant apparaître des troubles moteurs analogues et des troubles réflexes homolatéraux à la tumeur. On peut voir apparaître une difficulté de l'élocution, avec des troubles du langage intérieur. Cependant ces signes peuvent être douteux. Il existe un syndrome pathognomonique, la névrite rétrobulbaire homolatérale avec scotome central et notable réduction de l'acuité visuelle associée à un œdème de la papille contralatéral et à une anosmie homolatérale. L'auteur discute les variations de ces caractères diagnostiques.

Tumeurs temporo-sphénoïdales.

Sensations confuses gustatives et olfactives, représentations hallucinatoires, intellectuelles, émotives, visuelles et auditives manifestent les altérations de ces zones. L'auteur ébauche une théorie concernant la pathogénie de ces évocations de souvenirs puérils. Valeur diagnostique de l'hémianopsie en cadran. Les signes d'hémiplégie sont plus marqués à la face qu'au bras et au bras qu'à la jambe. Troubles thalamiques. Les troubles de la parole ont un caractère particulier : pauvreté de la dénomination des objets et persévération des erreurs, sans difficulté de l'articulation et très rare surdité verbale. L'auteur montre par comparaison des ventriculogrammes de néoplasmes frontaux et temporo-sphénoïdaux, dont il évoque les caractères cliniques différentiels, au point de vue des troubles de la parole, de l'odorat et de la vision, du déficit moteur et de l'état mental.

2. *Diagnostic histologique.*

PERCIVAL BAILEY (Chicago). **Le diagnostic histologique des tumeurs du cerveau.**

La structure microscopique des tumeurs du cerveau est infiniment variée, cependant certaines parentés peuvent être notées parmi ces apparences variables. En particulier, trois grandes familles, qui diffèrent considérablement par l'âge de leur apparition, leur localisation et leur évolution biologique, peuvent être décrites : le médulloblastome, le glioblastome et l'astrocytome.

Le médulloblastome est presque exclusivement une tumeur du cervelet de l'enfant. Son évolution clinique est très rapide, la durée approximative de la vie du malade, depuis l'apparition des premiers symptômes jusqu'à la mort étant d'environ quinze mois. L'auteur donne une description complète des détails histologiques de cette tumeur. Microscopiquement elle se compose essentiellement de grandes cellules à noyau ovale hyperchromatique. Les cellules contiennent très peu de cytoplasme. Il discute les termes de pseudo-rosettes, de spongioblastes, de cellules néoplastiques, de neuroblastes. Il discute également l'opinion de Masson, selon laquelle les cellules néoplastiques représentent un stade de développement embryonnaire antérieur à celui des neuroblastes ou des spongioblastes. L'auteur rappelle que le terme de médulloblastome qu'il emploie a été discuté, et que Mlle Hoerner a proposé de les appeler les neurospongiomes. Quel que soit le nom finalement adopté pour ce groupe de tumeurs, l'hypothèse de leur origine a été confirmée par Masson, par Oberling et par Wohlwill, et tous ont conclu que ce groupe a des caractères anatomiques et cliniques nets, qu'il apparaît assez fré-

quemment et constitue environ 10 % de tous les gliomes. Parfois on trouve dans les hémisphères cérébraux une tumeur de structure analogue, mais ceci ne semble se produire que chez l'adulte.

Le glioblastome multiforme est aussi un type de gliome très habituel. On le connaissait autrefois sous le nom de gliosarcome. Il a été décrit très minutieusement par Globus et Strauss sous le nom de spongioblastome. Il se développe presque exclusivement dans les hémisphères cérébraux chez l'adulte. Il s'accroît très rapidement, l'évolution clinique de cette tumeur, depuis l'apparition des premiers symptômes jusqu'à la mort du malade étant d'environ un an. Fréquemment les symptômes apparaissent brusquement à cause de processus hémorragiques ou thrombosants qui sont très fréquents dans ces tumeurs. Microscopiquement cette tumeur se compose de cellules névrogliques très anaplastiques. L'auteur montre le détail histologique de ces caractères. Il estime qu'il s'agit là d'un vaste groupe dans lequel on pourrait certainement établir des subdivisions histologiques, mais que ceci n'aurait pas d'intérêt pratique, puisque toutes ces tumeurs sont également malignes. Elles constituent de 20 à 30 % de tous les gliomes.

La troisième grande famille est celle des astrocytomes. Il s'agit là du gliome dur des auteurs classiques. C'est une tumeur qui s'accroît lentement, qui est relativement non douloureuse et qui a une tendance marquée à évoluer vers une sorte de liquéfaction, produisant de larges kystes qui détruisent pratiquement la tumeur et dont il donne les détails histologiques. L'évolution de ces tumeurs est très longue lorsque le kyste est évacué et, le nodule mural de la tumeur enlevé, on peut observer une survie du malade qui équivaut à une guérison. L'astrocytome constitue 30 % de l'ensemble des gliomes.

L'auteur discute les groupes plus vastes, tels que les oligodendrogliomes, les spongioblastomes (unipolaires et bipolaires), les astroblastomes, les épendymomes et les épendymoblastomes. Il ajoute les pinéaloblastomes et les pinéalomes. Il envisage également les ganglioneuromes et les neuro-épithéliomes. Il discute cette classification et les critiques des diverses classifications. Il souligne l'importance de la connaissance histologique de la nature de la tumeur avant l'opération, en ce qui concerne l'opportunité de celle-ci et son pronostic. Il expose les moyens de déterminer la nature de la tumeur pendant l'opération et il montre un matériel postopératoire.

WILDER PENFIELD (Montréal). **Tumeurs des enveloppes du système nerveux.**

Au point de vue de la neurologie et de la neurochirurgie, il est de la plus grande importance d'adopter une nomenclature universelle et de résister à la tentation de substituer de nouveaux termes à d'anciens, à moins que ces nouveaux termes n'expriment un changement important dans la conception des individualités néoplasiques dont il s'agit. L'auteur s'attache à la description des tumeurs primitives des méninges et des gaines nerveuses.

A) *Tumeurs des méninges.*

1° Fibroblastome méningé (psammome, endothéliome dural, meningiome).

Ces tumeurs constituent une catégorie bien individualisée. Leur formation par pénétration de l'arachnoïde dans la dure-mère a été signalée par Schmidt (1903). Le terme de sarcome dural est une dénomination fâcheuse, à cause de la bénignité habituelle de ces tumeurs. L'auteur discute les termes d'endothéliome dural, de psammome (Virchow), de méningiome (Cushing) et les considère comme justifiés.

Bailey et Bucy (1931) ont introduit neuf subdivisions dans la classification des tumeurs méningées. L'auteur se demande s'il est opportun de compliquer autant un problème relativement simple. Ces auteurs comprennent les angioblastomes, les mélanoblastomes, les lipomes et les sarcomes diffus de la pie-mère dans cette classification,

quatre sortes de tumeurs importantes et que l'on pourrait ranger sous la rubrique de méningiomes. Mais elles n'appartiennent pas à ce groupe de néoplasmes désigné préalablement sous le nom d'endothéliome dural. Les cinq autres subdivisions composées par ces auteurs, mésenchymateuses, méningothéliomateuses, fibroblastiques, psammomateuses et ostéoblastiques, appartiennent au groupe que l'auteur voudrait désigner sous le nom de fibroblastome méningé. La possibilité d'une telle classification des tumeurs méningées met en évidence avec éloquence la nature conjonctive du tissu méningé, comme les autres auteurs eux-mêmes l'admettent. Le type cellulaire, lorsqu'il est suffisamment différencié, présente les caractères du fibroblaste. C'est pourquoi Mallory (1920) désignait ces tumeurs sous le nom de fibroblastomes arachnoïdiens, et Penfield (1927-1931), d'accord avec Mallory, les appelait fibroblastomes, mais substituait au terme d'arachnoïdien, celui de méningé, dans la mesure où certaines de ces tumeurs n'ont pas grande relation avec l'arachnoïde. Oberling (1922) proposa le terme de méningoblastome pour ces tumeurs.

2° Sarcome méningé.

Il n'y a pas lieu de discuter les mélanoblastomes, les lipomes et les angioblastomes des méninges. Cependant, il faut mentionner les sarcomes de la dure-mère, car ces tumeurs présentent quelquefois une structure qui rappelle les fibroblastomes méningés ou la structure des méninges. Le sarcome des leptoméninges, qui est aussi un néoplasme rare métastase par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, comme il est d'ailleurs logique.

B) *Tumeurs de la gaine du nerf.*

1° Fibroblastome périneural (neurinome, schwannome, neuro-fibrome solitaire, tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux). Il s'agit d'un problème de terminologie et de classification (Discussion étendue à ce sujet des excellents travaux de Masson, Roussy, Lhermitte et Cornil, Antoni, Mallory, Van Wagenen qui peuvent être lus dans Penfield, 1931).

Le caractère histologique le plus évident de ces tumeurs est la présence à leur niveau de longues fibrilles semblables à des cheveux. Ce sont des fibrilles de réticuline. Ces fibrilles chevelues sont en continuité avec les leptoméninges, ce qui prouve l'identité de leur structure avec la structure collagène des leptoméninges.

2° Gliomes périphériques.

On peut voir ces tumeurs malgré leur extrême rareté. C'est bien ces tumeurs-là qu'il convient de désigner sous le terme de schwannome, puisqu'elles émanent des cellules de la gaine de Schwann ou de celles qui leur donnent naissance, mais elles ne ressemblent en rien aux fibroblastomes périneuraux.

3° Neurofibromes de Recklinghausen.

La présence de fibres nerveuses dans la tumeur met en évidence l'existence de neurofibromes et non de fibroblastomes périneuraux.

En résumé, au point de vue pratique, il n'y a que trois types communs de tumeurs des gaines nerveuses, toutes encapsulées et bénignes.

GUSTAVE ROUSSY et CHARLES OBERLING (Paris). Classification histologique des tumeurs des centres nerveux.

L'intérêt des tumeurs des centres nerveux, dû au développement de la neurochirurgie et à l'avènement de la radiothérapie, nous a incité à reprendre des recherches que jusqu'ici nous avions faites l'un et l'autre séparément.

Cette nouvelle étude, poursuivie depuis plus de deux ans, est basée sur un matériel comprenant 251 tumeurs, que nous devons en grande partie à MM. Thiéry de Martel, Egas Moniz et Clovis Vincent, que nous tenons à remercier.

Elle nous a conduits à apporter certaines modifications de détails à la classification proposée par l'un de nous en 1924 avec MM. Lhermitte et Cornil ; et ceci en raison des documents personnels que nous avons pu recueillir depuis cette époque ; en raison de l'utilisation des techniques nouvelles et des travaux parus dans ces dernières années, notamment de ceux de Harvey Cushing, de Percival Bailey et de Walter Penfield.

La classification que nous proposons ici s'inspire cependant des mêmes idées générales que la précédente. Elle tend, d'une part, à essayer de simplifier la nomenclature afin de la rendre plus compréhensible aux cliniciens neurologistes et à tenir le plus possible compte des données cliniques et anatomiques. Elle s'efforce, d'autre part, de rester strictement sur le domaine morphologique et d'éviter de tirer des aspects fournis par l'histologie des déductions trop absolues sur l'origine des tumeurs nerveuses.

Dans cette communication nous nous bornerons à retenir quelques-uns des faits essentiels qui se dégagent de nos recherches. Nous renvoyons pour tous détails à la publication qui vient de paraître en librairie dans la collection des Atlas de l'Association française pour l'étude du Cancer.

∴

Rappelons tout d'abord qu'avec la plupart des auteurs nous distinguons 5 grandes catégories de tumeurs.

Nous appelons *Gliomes*, les tumeurs formées par de la névroglie interstitielle ; *tumeurs épendymo-choroïdiennes*, les néoplasmes constitués par l'épendyme ou par le revêtement des plexus choroïdes ; et enfin *ganglioneuromes* les tumeurs dues à une prolifération de cellules ganglionnaires et de neurites.

En dehors de ces trois groupes de néoplasmes, dans lesquels on rencontre essentiellement les variétés cellulaires du type nerveux adulte avec leurs diverses formes évolutives et involutives, il existe des tumeurs dont les cellules rappellent de plus ou moins près les éléments de tissu nerveux embryonnaire ; elles en ont parfois non seulement les caractères morphologiques mais aussi les caractères évolutifs.

Certaines de ces tumeurs, formées essentiellement de cellules qui rappellent les neuroblastes et les spongioblastes, reproduisent l'aspect du neurospongе ; ce sont les *neurospongiomes* ; d'autres reproduisent la structure du tissu nerveux à un stade plus précoce encore de son développement, au stade neuroépithélial : ce sont les *Neuroépithéliomes*.

Reprenons maintenant quelques-uns des points intéressants relatifs à l'étude de ces différentes catégories de tumeurs.

A propos des *Astrocytomes*, nous tenons à faire remarquer que la distinction un peu schématique, en *astrocytomes fibrillaires* et *protoplasmiques* doit, à notre avis, être abandonnée. D'une façon générale, il est très difficile d'établir, dans le domaine de ces tumeurs, des distinctions bien établies puisque les aspects les plus différents peuvent se rencontrer dans une seule et même tumeur ; on peut tout au plus décrire des *aspects* différents. C'est à ce titre que nous distinguons des *Astrocytomes très fibrillaires, des Astrocytomes grossièrement fasciculés*, sous-épendymaires, des *Astrocytomes peu fibrillaires* ou *afibrillaires*, des *Astrocytomes giganto-cellulaires*, des *Astrocytomes à petites cellules* et des *Astrocytomes pseudo-papillaires*.

Il nous paraît intéressant de souligner aussi l'importance des phénomènes régressifs et des processus de remaniements secondaires, très fréquents dans ces tumeurs et qui peuvent en modifier considérablement la texture morphologique.

C'est ainsi que l'on voit souvent, dans les astrocytomes, des cellules à structure simplifiée, dont le corps cytoplasmique volumineux est dépourvu de dendrites et ne possède qu'un pied vasculaire, parfois très épais. Ces éléments rappellent des astroblastes

tels qu'on les observe dans le tissu nerveux embryonnaire ; mais, le plus souvent, il ne s'agit pas d'éléments embryonnaires, mais bien d'*astrocytes dégénérés*. Nous avons observé, avec Baileau, des cellules tout à fait semblables dans des lésions d'encéphalite provoquée par le radium.

Une autre forme dégénérative est caractérisée par l'apparition de cellules volumineuses que O. Lotmar a comparées à des cellules amiboïdes. En réalité, ces cellules volumineuses se distinguent des cellules amiboïdes par la longueur de leurs expansions, par la multiplicité de leurs noyaux et par l'existence de mitoses. Par contre, elles ressemblent absolument aux cellules gliales engraissées de Nissl, c'est-à-dire à des éléments astrocytaires hypertrophiques, parfois monstrueux, que l'on voit souvent au voisinage de foyers de désintégration. Or, il est intéressant de noter que ces aspects giganto-cellulaires se trouvent précisément dans les astrocytomes à prolifération lente, dans lesquels les phénomènes de désintégration sont particulièrement marqués.

Dans certains astrocytomes enfin, les remaniements structuraux aboutissent à la formation de figures épithéliomateuses et de formations pseudopapillaires parfaites d'une grande netteté.

Les *Oligodendrocytomes* répondent, en grande partie, à la description que Bailey a donnée de ces tumeurs, dans lesquelles nous avons constaté, dans la plupart de nos cas, des calcifications.

On peut distinguer, en dehors des *oligodendrocytomes à petites cellules vésiculeuses* isolés par Bailey, les *oligodendrocytomes muqueux* et les *oligodendrocytomes à petites cellules allongées* qui présentent beaucoup d'analogie avec les gliomes des nerfs périphériques.

Les *Glioblastomes* répondent aux gliomes polymorphes de Roussy, Lhermitte et Cornil, aux spongioblastomes multiformes de Globus. Ces tumeurs sont essentiellement constituées par des cellules névrogliques d'aspect jeune, probablement du type astrocytaire, car il y a toutes les transitions entre les astrocytomes et les glioblastomes. D'autre part, même dans les glioblastomes les plus caractéristiques, on observe toujours des astrocytes adultes typiques.

On rencontre très fréquemment dans ces néoplasmes des pseudo-rosettes de dégénérescence.

A ce propos, il s'agit de s'entendre sur le terme de *rosette* qui est d'un usage très commun et qui sert souvent à désigner des formations très différentes. Pour éviter des confusions il y aurait lieu, à notre avis, d'appliquer l'expression de rosette tout court ou rosette vraie, à des formations sphériques dont le centre est formé par un feutrage de fibrilles, lesquelles émanent des cellules disposées radiairement autour de ce centre fibrillaire. Ces rosettes vraies se trouvent de préférence dans les tumeurs neuroblastiques, dans les neurospongiomes et dans les sympathomes embryonnaires.

A ces rosettes vraies, il convient d'opposer les *pseudo-rosettes* dont le centre n'est pas uniquement fibrillaire. Certaines de ces rosettes résultent d'un épanouissement périvasculaire de cellules fibrillaires : ce sont les *pseudo-rosettes périvasculaires* ; d'autres sont dues à un groupement radiaire de cellules autour d'un foyer de nécrose : ce sont les *pseudo-rosettes de dégénérescence*, particulièrement fréquentes dans les glioblastomes.

Beaucoup d'auteurs, enfin, emploient le terme de rosettes pour désigner le groupement radiaire de cellules épithéliales tapissant une cavité tubuleuse. A ces formations qui se rencontrent dans les tumeurs neuro-épithéliales ou épendymaires, il conviendrait d'employer le terme de tube ou de canal, d'autant plus qu'elles ressemblent au tube ou au canal neuro-épithélial primitif que personne cependant ne qualifie de rosette.

Par ailleurs, l'étude des glioblastomes ne nous a fourni aucune donnée nouvelle, si

ce n'est qu'elle a confirmé leur caractère de malignité particulièrement prononcé qui contraste avec la bénignité relative des autres gliomes.

Pour ce qui concerne les *Tumeurs épendymo-choroïdiennes*, il faut noter que, dans la plupart des cas, la distinction entre les tumeurs épendymaires et les tumeurs choroïdiennes est possible.

Les tumeurs épendymaires sont désignées dans notre classification du nom générique d'*Épendymome*. Elles peuvent revêtir trois aspects différents : l'*épendymocytome* (*épendymome* de Bailey), formé par des cellules cubiques sans prolongements fibrillaires ; l'*épendymoblastome* formé par des cellules épendymaires avec prolongements fibrillaires et enfin l'épendymogliome, dans lequel il y a prolifération conjointe d'éléments épendymaires et de cellules astrocytaires.

La structure caractéristique de ces dernières tumeurs est formée de plusieurs vésicules, véritables cavités épendymaires autour desquelles des éléments astrocytaires constituent un feutrage glial nettement fibrillaire. Ces cavités vésiculaires sont tapissées par des cellules qui offrent tous les caractères des cellules de type épendymaire : éléments cubiques ou cylindriques se terminant par une cuticule parfois ciliée, avec présence constante de blépharoblastes.

La proportion quantitative entre les éléments épendymaires et astrocytaires est soumise à de grandes variations et ce sont tantôt les uns tantôt les autres qui prédominent.

Sans vouloir entrer ici dans le détail des discussions que soulève l'histogénèse de ces tumeurs, rappelons simplement que très probablement leur origine n'est pas toujours identique. On peut penser qu'il s'agit, dans certains cas, d'une tumeur épendymaire dont les éléments subissent partiellement une transformation astrocytaire. C'est l'idée qui s'impose lorsque l'élément épendymaire est nettement prédominant et que l'on observe de nombreuses formes de transition entre les cellules épendymaires et les cellules astrocytaires. On peut penser encore qu'il s'agit d'une prolifération d'emblée et simultanée de l'épendyme et de la glie. Dans une dernière série de faits enfin, on peut admettre qu'il s'agit primitivement d'un gliome qui entraîne dans sa prolifération, ou englobe tout simplement des formations épendymaires se trouvant dans son territoire.

Théoriquement, tout au moins, on peut ainsi distinguer des *épendymo-gliomes vrais* et des gliomes avec *inclusions épendymaires*.

Les tumeurs choroïdiennes sont le plus souvent des *Papillomes*. Les épithéliomes sont très rares.

Les *Papillomes choroïdiens* montrent un stroma bien développé, formé de vaisseaux entourés d'un tissu conjonctif, souvent œdémateux, myxoïde, pouvant contenir des calcosphérites ou subir la transformation pseudo-kystique. On y trouve parfois des cellules xanthomateuses, véritables lipophages, comparables à ceux qui infiltrent les axes papillaires de certains papillomes du rein.

Les *Epithéliomas* des plexus revêtent, le plus souvent, un caractère papillaire ; d'autres fois il s'agit d'épithéliomas malpighiens, sur lesquels Boudet et Clunet ont, pour la première fois, attiré l'attention.

Ces auteurs ont étudié une tumeur papillaire, développée à la base du crâne et adhérente au cerveau au niveau de la fente de Bichat. L'examen histologique montre de nombreux axes conjonctivo-vasculaires tapissés par un épithélium malpighien à évolution cornée incomplète et qui présente des modifications secondaires multiples et variées. Boudet et Clunet signalent que des tumeurs malpighiennes analogues ont été observées à différentes reprises dans le 4e et notamment dans le 3e ventricule. Depuis ce travail, des observations semblables ont été publiées par Letterer, I. Bertrand, Roussy et Oberling.

Pour interpréter la structure particulière de ces tumeurs, Bondet et Clunet ont pensé à la possibilité d'une métaplasie malpighienne de l'épithélium choroïdien. Mais il faut remarquer que la métaplasie malpighienne de l'épithélium choroïdien est bien rare, si tant est qu'elle existe, et que ces tumeurs malpighiennes se développent au voisinage de la base du crâne (3e ventricule). Il est donc logique d'invoquer ici une malformation embryonnaire, d'autant plus que les hétérotopies malpighiennes, provenant de l'endoderme antérieur, sont fréquentes dans cette région.

En ce qui concerne les *Ganglioneuromes*, qui sont des tumeurs exceptionnelles, nous n'avons fait aucune constatation digne d'être retenue ici.

* * *

Voici maintenant une catégorie de tumeurs des centres nerveux dont les éléments présentent les caractères morphologiques et évolutifs de certains tissus embryonnaires, ce qui permet de leur attribuer peut-être une origine embryonnaire. Ce sont :

a) Les *Neuroépithéliomes*, exceptionnels dans les centres nerveux ; fréquents dans la rétine, les tumeurs sacro-coccygiennes, tératomes.

b) Les *Neurospongiomes* (médulloblastome de Bailey et Cushing), tumeur fréquente qui a fait l'objet d'un récent article paru dans la *Presse Médicale*, avec la collaboration de Railéanu.

Ces tumeurs sont malignes, elles font des métastases. Les cellules qui les forment rappellent l'aspect de la neurosponge, abondance de fibrilles par la méthode de Bielchowsky, aspect en palissade, en rosette.

Les Neurospongiomes (médulloblastomes de Bailey et Cushing) sont beaucoup plus fréquents qu'on ne l'a supposé autrefois. Sur les coupes traitées avec les méthodes ordinaires, on distingue des cellules arrondies, à noyau opaque, et des éléments fusiformes dont le corps cytoplasmique se perd dans un feutrage fibrillaire. La disposition de ces éléments est soumise à de grandes variations : tantôt ils se tassent sans ordre précis, tantôt ils se groupent en faisceaux au niveau desquels les noyaux affectent souvent la disposition en rosette caractéristique dont le centre est formé par un feutrage fibrillaire. On sait que ces tumeurs ont tendance à se généraliser dans le domaine même du tissu nerveux. Nous avons observé une métastase sous-épendymaire d'un ventricule latéral provenant d'un neurospongiome cérébelleux.

L'interprétation cytologique des cellules qui forment ces tumeurs est encore sujette à discussion. Il semble cependant que la majorité des éléments néoplasiques réponde à des neuroblastes ; dans plusieurs cas l'application de la méthode de Bielchowsky nous a montré une abondance de neurofibrilles.

Enfin, sous le terme de *Neuroépithéliome* nous décrivons des tumeurs dans lesquelles pullulent des cellules d'aspect neuroépithélial, c'est-à-dire des cellules nerveuses ayant conservé la structure et le potentiel évolutif de la cellule neuroépithéliale primitive.

Ce dernier fait se traduit par l'apparition de cellules de plus en plus différenciées, évoluant vers des formes neuro ou spongioblastiques. Bien souvent même, on y trouve des cellules qui, arrivées au terme de leur évolution, présentent le caractère de cellules ganglionnaires ou névrogliques adultes.

Nous éliminons ainsi du cadre des Neuroépithéliomes les tumeurs épendymo-choroïdiennes, les gliomes avec inclusion épendymaire et les astrocytomes pseudo-papillaires.

Les neuroépithéliomes sont d'une rareté exceptionnelle dans les centres nerveux, ils s'observent plus fréquemment dans la rétine, dans la région sacro-coccygienne, où ils se développent aux dépens de vestiges médullaires, et dans les tératomes.

∴

En ce qui concerne la fréquence relative des différentes formes de tumeurs nerveuses, les données suivantes ont été obtenues :

Nombre total de cas étudiés = 251.

Astrocytomes	119	Gliomes = 178
Oligodendrocytomes..............	16	
Glioblastomes	43	
Épendymocytomes	14	Épendymomes = 26
Épendymoblastomes	9	
Épendymogliomes	3	
Papillomes choroïdiens...........	1	
Épithéliomas choroïdiens..........	5	
Ganglioneuromes	1	
Neurospongiomes.................	20	
Neuroépithéliomes	2	
Tumeurs non classées............	22	

Le nombre relativement grand de tumeurs épendymaires relevé dans ce tableau s'explique par le fait que parmi les tumeurs examinées on trouve un assez grand nombre de tumeurs médullaires, et il semble que dans la moelle le pourcentage des épendymomes soit nettement plus élevé que dans l'encéphale.

En résumé, la complexité de la classification des tumeurs des centres nerveux est peut-être plus apparente que réelle.

Si l'on a soin de se débarrasser de certains détails, on arrive à distinguer quelques grandes formes qui représentent de véritables entités morbides anatomo-cliniques. Aussi la distinction de ces formes nous paraît être, à l'heure actuelle, indispensable à connaître pour le clinicien, puisqu'elles permettent souvent d'orienter le pronostic et la thérapeutique des tumeurs nerveuses.

B. PFEIFFER (Nietleben-Halle a. S.). **La ponction cérébrale dans le diagnostic des tumeurs cérébrales.**

L'auteur décrit la technique de la ponction cérébrale. Il estime que l'aiguille de Neisser est trop mince, et qu'il faut se servir d'une aiguille en métal inoxydable de 1 millim. 5 de diamètre, et dont la lumière est de 1 millim. Après ponction de la dure-mère, à travers l'orifice de trépanation, on retire le mandrin et on enfonce l'aiguille en aspirant, à une profondeur de 3 centimètres. On la retire ensuite, en continuant à aspirer et en cessant l'aspiration au niveau de la dure-mère. En l'absence de signes de localisation, il faut ponctionner les zones muettes. Sinon, il faut ponctionner le cerveau au niveau de la zone que l'on soupçonne être le siège de la tumeur.

Le lieu de la ponction du cervelet, d'après Neisser et Pollack, correspond au milieu d'une ligne allant de la protubérance occipitale externe au sommet de la mastoïde. Il ne faut pas faire plus de deux ponctions par séance.

Les cylindres de tissu aspirés sont inclus à la paraffine, et l'auteur a pu faire 19 fois le diagnostic de tumeur cérébrale confirmée à l'intervention ou à l'autopsie. Dans certains cas, il a même pu faire le diagnostic de tumeur kystique et de zone de ramollissement.

Les dangers de la ponction cérébrale consistent, d'une part, dans l'hémorragie par lésions vasculaires, et, d'autre part, dans les réactions à distance. L'hémorragie, selon

l'auteur, a provoqué 11 cas de mort sur plusieurs milliers de ponctions. C'est l'artère méningée moyenne qui est le plus souvent lésée. Les veines le sont plus rarement.

Les réactions à distance sont surtout dues à l'excitation de centres vaso-moteurs et de centres respiratoires. L'auteur a parfois constaté des céphalées, des vomissements, des modifications du pouls et même, une fois, de l'épilepsie.

La ponction ne provoque jamais de phénomènes inflammatoires ou de métastases. Elle permet la localisation de la tumeur et son diagnostic différentiel.

3. *Diagnostic radiologique.*

A. SCHULLER (Vienne). **Tableau synoptique des modifications radiologiques dans les tumeurs intracraniennes.**

Les données fournies par la radiographie du crâne dans le cas de tumeurs et à l'aide de l'exploration directe sans utilisation de moyens de contraste, concerne, d'une part, les anomalies de la boîte cranienne dues à l'hypertension et, d'autre part, les altérations localisées qui répondent au siège de la tumeur.

1° Les anomalies de la boîte cranienne sont dues à l'hypertension intracranienne.

a) Usure de la table interne.

1° Généralisée : A) en plages.

2° Circonscrites : B) en forme d'impressions digitales.

b) Disjonction des sutures.

c) Orifices multiples, arrondis, à bord tranchant, creusés dans la base du crâne et correspondant à de petites hernies cérébrales.

d) Elargissement de la selle turcique.

e) Elargissement des orifices de la base.

f) Empreinte des granulations de Pacchioni et des sinus.

g) Elargissement des canaux veineux du diploé et des émissaires.

2° Les signes locaux sont :

a) Calcifications : angiomes, cysticercose, psammomes, méningiomes, gliomes, tumeurs hypophysaires, tumeurs pinéales.

b) Usure circonscrite de la boîte cranienne.

c) Epaississement circonscrit de la boîte cranienne.

d) Pneumatocèle (voussure circonscrite des espaces pneumatiques).

e) Elargissement localisé des fossettes de Pacchioni et des canaux veineux.

f) Infiltration locale de la boîte cranienne.

Accessoirement, l'auteur parle des modifications craniennes dans la maladie de Recklinghausen et dans la xanthomatose généralisée.

ERNEST SACHS (Saint-Louis, Missouri). **L'importance de l'étude radiologique pour le Neurochirurgien.**

Le problème le plus difficile qui surgit est celui que comporte le désaccord entre les données radiologiques et les données neurologiques. Trois questions se posent :

1° Que faut-il faire lorsque, dans un cas de tumeur cérébrale, les données neurologiques et les données radiologiques ne concordent pas ?

2° Quelle importance faut-il donner à la constatation radiologique d'impressions digitales, lorsque l'examen neurologique est entièrement négatif ?

3° Dans quelle mesure peut-on localiser une tumeur cérébrale par l'existence d'une calcification appréciable à la radiographie ?

Le premier problème se trouve résolu par l'exposition du cas suivant : une jeune fille de quinze ans présente à la fois des signes cérébelleux et des signes de dysfonctionnement hypophysaire. La radiographie met en évidence, au niveau de la selle, des lésions qui correspondent à une lésion pituitaire, et aussi des signes d'hypertension intracranienne, avec élargissement des sutures.

La différenciation entre une tumeur cérébelleuse provoquant une hydrocéphalie avec distention du IIIe ventricule et altération de la selle turcique, et une tumeur pituitaire ou un kyste suprasellaire a été faite par la ventriculographie. On a constaté l'existence d'un volumineux papillome du IVe ventricule qu'on a pu enlever avec succès.

Le second problème est illustré par l'observation d'un malade chez lequel des signes d'hypertension se sont développés avec une grande rapidité. Il s'agit alors de savoir si ces signes sont pathologiques ou simplement physiologiques. Dans ce cas, il faut confronter la symptomatologie du malade avec les données radiologiques, et faire la critique de ces deux ordres de données.

En ce qui concerne le troisième problème, il est important de se souvenir qu'une tumeur peut être seulement partiellement calcifiée. Il faut alors se laisser guider par les faits neurologiques, et c'est seulement la discussion de l'ensemble de ces faits qui doit décider de l'intervention.

Il arrive que les constatations radiologiques soient les seuls guides pour la localisation d'une lésion. Le neurochirurgien ne doit pas dépendre du radiologiste ou de l'ophtalmologiste. Il doit prendre la décision finale et sa responsabilité seule est engagée dans l'insuccès de l'intervention.

W. H. STENVERS (Utrecht). **Diagnostic radiologique des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.**

On peut distinguer des lésions primitives locales, essentiellement au niveau du rocher; et des lésions secondaires au niveau de la voûte cranienne et de la selle turcique. Les altérations primitives du rocher sont appréciables par la radiographie faite au moyen d'un appareil de faible taille que montre l'auteur. Ces lésions sont observables dans les tumeurs du rocher et dans les tumeurs ponto-cérébelleuses.

Les tumeurs acoustiques typiques provoquent un élargissement du trou auditif interne. Dans certains cas, cet orifice n'est pas modifié, mais la tumeur érode la partie interne du rocher qui peut se trouver plus ou moins détruite. On peut enfin observer des modifications de la portion inférieure du rocher. Tous ces aspects ne donnent qu'une idée approximative du volume de la tumeur. Celui-ci peut être mieux déterminé par l'épaisseur de la voûte cérébrale et la notion d'impressions digitales, l'aspect de la selle turcique, enfin les volumes respectifs de la fosse cérébrale postérieure et de l'espace supratentoriel.

Les altérations secondaires et surtout des modifications de la selle turcique sont difficiles à apprécier, et il est particulièrement épineux de distinguer, dans ce cas, les lésions primitives des lésions secondaires. Se basant sur une expérience de 17 ans, l'auteur préconise la recherche du signe différentiel suivant :

Dans les cas où il n'existe pas de tumeur hypophysaire, le plancher du sinus sphénoïdal est parallèle à celui de la selle turcique.

Dans les cas de tumeur hypophysaire ou d'autres tumeurs attenant à la selle turcique, la selle continue à être parallèle au plancher du sinus sphénoïdal.

Lorsqu'il s'agit d'un élargissement secondaire par élargissement du IIIe ventricule, la selle n'est plus parallèle au plancher du sinus sphénoïdal.

4. Ventriculographie et encéphalographie.

GUTTMANN (Breslau). **L'encéphalographie dans les tumeurs des hémisphères cérébraux et dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.**

L'encéphalographie, bien qu'imparfaite à certains points de vue, a une véritable valeur diagnostique et localisatrice pour les tumeurs des hémisphères cérébraux et les tumeurs du cerveau en général. L'encéphalographie permet le diagnostic de tumeurs à une période où l'apparition des signes d'hypertension peut encore manquer. Dans ce cas, si les symptômes de localisation ne sont pas suffisants et si les investigations radiologiques ne donnent pas de renseignements, l'encéphalographie peut permettre de localiser une tumeur. S'il existe des signes de localisation, l'encéphalogramme permet de préciser cette localisation et de connaître l'extension complète de la tumeur. En ce qui concerne les tumeurs d'un hémisphère, l'encéphalographie peut mettre directement en évidence l'existence d'une tumeur kystique.

L'observation d'une technique rigoureuse consciencieusement suivie est indispensable à l'utilisation de cette intervention et à l'atténuation des inconvénients possibles.

Les principaux symptômes des altérations ventriculaires appréciables par l'encéphalogramme, dans le cas de tumeurs des hémisphères, sont les suivants :

1º Compression et déformation du ventricule latéral du côté de la tumeur dans la portion qui avoisine celle-ci, dans l'espace de temps pendant lequel la pression tumorale ne s'exerce que localement. Lorsque l'effet de cette compression devient plus fort, cette compression peut influer sur des portions ventriculaires plus éloignées, ce qui complique le diagnostic de localisation. Finalement le ventricule latéral en entier, du côté de la tumeur, peut être repoussé.

2º Le ventricule du côté de la tumeur peut être repoussé vers l'autre hémisphère. Dans la plupart de ces cas, le IIIe ventricule et le ventricule latéral de l'autre hémisphère participent à ce déplacement, et fréquemment aussi, à cette déformation et à cette distension. Les tumeurs kystiques dégénérées peuvent provoquer un déplacement du système ventriculaire du côté de la tumeur, ainsi qu'une dilatation du ventricule de ce côté.

Le symptôme essentiel des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, quel que soit leur siège, lorsqu'elles entraînent une obstruction du IVe ventricule, ou de l'aqueduc de Sylvius, est la dilatation hydrocéphalique de toute la portion ventriculaire située en amont de l'occlusion. C'est seulement par une injection d'air suffisante que l'on peut mettre en évidence, encéphalographiquement, toutes ces zones antérieures à la zone comprimée. L'hydrocéphalie du ventricule latéral dans les tumeurs de la fosse postérieure peut être asymétrique, en particulier, au niveau de la corne postérieure. Sur l'image de profil, la limite inférieure entre la corne postérieure et la corne inférieure est fréquemment abaissée selon une ligne horizontale. L'absence de dilatation ventriculaire n'est pas un signe absolu d'absence de tumeur de la fosse cérébrale postérieure.

OTFRID FOERSTER (Breslau). **La ventriculographie dans les tumeurs du mésocéphale, du diencéphale et dans les pseudo-tumeurs.**

L'auteur estime que dans l'hypertension avec stase papillaire l'injection d'air dans les ventricules, au moyen de la ponction lombaire, est dangereuse. Il préfère injecter le ventricule par ponction ventriculaire. Mais même par cette technique, on peut voir survenir une hypertension notable qui peut entraîner des hémorragies épendymaires multiples, et la ventriculographie est à réserver aux cas dans lesquels la symptomatologie clinique ne permet pas de localisation précise.

La ventriculographie est importante pour le diagnostic différentiel des tumeurs cérébrales, à deux points de vue, d'abord elle aide à préciser le diagnostic de localisation de la tumeur, fréquemment même, elle est le seul moyen de localisation. Ensuite, elle constitue un moyen appréciable de distinguer l'une de l'autre une tumeur du cerveau et une pseudo-tumeur.

Dans les tumeurs du mésocéphale et du diencéphale, la ventriculographie peut fournir les renseignements suivants :

a) Dans les tumeurs de la région des tubercules quadrijumeaux, une injection d'air suffisante permet d'injecter les deux ventricules latéraux et le troisième ventricule, et l'on constate alors qu'ils sont plus ou moins dilatés. Mais elle peut échouer par le fait que le IIIe ventricule ne s'insuffle pas.

b) Dans les tumeurs qui remplissent le IIIe ventricule, l'insufflation de celui-ci manque sur le ventriculogramme. Les deux ventricules latéraux sont le siège d'une dilatation qui n'est pas toujours forcément symétrique, l'un des trous de Monro pouvant être bloqué. Quand la tumeur n'emplit pas complètement le IIIe ventricule, la portion antérieure peut être insufflée.

c) Quand la tumeur bloque l'un des deux ou les deux trous de Monro, le ventriculogramme ne met en évidence que l'insufflation du ventricule latéral ponctionné. Le ventricule non insufflé au début peut être mis en évidence par une insufflation particulière. On peut encore vérifier l'obstruction de la communication entre les deux ventricules latéraux, par l'épreuve du passage de l'iode. Les tumeurs kystiques qui se profilent à l'intérieur du ventricule peuvent, dans certaines circonstances, être mises en évidence par l'insufflation directe.

d) Dans les tumeurs qui émanent de la base du crâne et qui compriment le IIIe ventricule de bas en haut, un ventriculogramme peut mettre en évidence la convexité en haut du plancher du IIIe ventricule. Dans ces cas-là, le ventricule prend l'aspect d'une virgule couchée.

Dans les cas de pseudo-tumeurs du cerveau, dans lesquels les symptômes en foyer indiquent une localisation hémisphérique, le ventriculogramme ne montre pas de déplacement du ventricule correspondant, en particulier aucune compression du système ventriculaire, mais une dilatation du ventricule correspondant à l'hémisphère malade.

Il faut faire exception pour les cas d'œdème cérébral considérable dans lesquels le ventricule est rapetissé et peut même être tout à fait déplacé. L'image de la dilatation du ventricule latéral correspondant à l'hémisphère malade peut être observée dans de rares cas de tumeurs cérébrales lorsque la destruction de la tumeur se produit.

Les cas de pseudo-tumeurs dans lesquels les signes de localisation clinique sont en faveur d'une localisation au niveau de la fosse cérébrale postérieure, peuvent donner l'image d'une hydrocéphalie d'occlusion, avec dilatation de toute la portion orale des ventricules en amont de l'obstacle. D'autre part, une petite tumeur située à l'extrémité du IVe ventricule peut fournir l'image d'une hydrocéphalie de tous les espaces ventriculaires, y compris le plancher du IIIe ventricule.

Dans les cas qui revêtent l'aspect clinique d'une tumeur de l'acoustique, l'aspect normal d'une ventriculographie peut permettre le diagnostic d'une pseudo-tumeur.

La ventriculographie seule ne suffit pas à établir le diagnostic différentiel des différentes formes d'hydrocéphalie. Il faut qu'elle soit complétée par les épreuves du passage et de la résorption de l'iodure de sodium.

FRANCIS C. GRANT (Philadelphie). **Encéphalographie et ventriculographie**.

L'auteur a pratiqué 125 ventriculographies et 300 encéphalographies. Selon lui, la

ventriculographie doit être utilisée chaque fois que l'on soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale ou lorsqu'il existe des signes certains d'hypertension intracranienne. Les deux ventricules doivent être ponctionnés simultanément, car de cette façon, on peut se faire une idée des dimensions relatives des deux ventricules (estimation ventriculaire). La nécessité d'injecter de l'air peut aussi être fréquemment évitée. Pour faire un ventriculogramme il est extrêmement important de retirer tout le liquide. Le meilleur moyen d'y parvenir, est d'introduire une aiguille dans chaque ventricule latéral et d'introduire de l'air par l'une des aiguilles, pendant que le liquide sort par l'autre L'accès de la région occipito-pariétale nécessite un bon drainage des ventricules, car il faut que la tête soit fortement inclinée en arrière. Aussitôt qu'une tumeur a été localisée par la ventriculographie, il faut essayer de l'extirper. Si l'intervention immédiate n'est pas pratiquée, il faut enlever l'air par une seconde ponction du ventricule.

L'encéphalographie est indiquée comme moyen de diagnostic, dans les seuls cas dans lesquels il n'y a pas d'hypertension intracranienne. C'est un procédé extrêmement intéressant pour déterminer le degré des lésions posttraumatiques du cerveau, pour mettre en évidence des lésions qui accompagnent l'épilepsie et pour différencier les tumeurs des lésions vasculaires. Mais lorsque l'existence d'une tumeur cérébrale ou d'une autre lésion compressive est connue, il faut n'user de l'encéphalographie que très prudemment ou même pas du tout.

Au point de vue thérapeutique, l'encéphalographie s'est montrée utile vis-à-vis de céphalées posttraumatiques et de crises épileptiques posttraumatiques, dont elle a pu atténuer la fréquence et la gravité

EGAS MONIZ (Lisbonne). **La localisation des tumeurs cérébrales par l'encéphalographie artérielle.**

Nous avons simplifié la technique de l'épreuve de l'encéphalographie artérielle. Au début, nous injections le liquide opaque dans la carotide interne avec hémostase. Ensuite nous avons fait l'injection dans la carotide primitive en pinçant la carotide externe pour éviter le passage du liquide dans ce vaisseau et en pinçant aussi la carotide primitive pour faire l'hémostase. Nous avons suivi ces deux méthodes, préférant la dernière quand la bifurcation était très haute. Nous pouvons les appeler méthodes *d'artère liée*.

Pendant l'année 1930, nous avons fait des expériences dans un autre sens. Nous avons injecté la carotide sans pincement et on a pu voir, sur les films, des artériographies du cerveau assez bonnes. Il nous a paru, cependant, que celles obtenues avec hémostasé étaient plus nettes et nous avons continué à suivre cette pratique.

Nouvelle technique de la carotide primitive libre. — Cette année nous avons fait des injections dans la carotide primitive sans hémostase, c'est-à-dire sans pincement de l'artère et, après quelques tentatives, nous avons réussi à obtenir de bons clichés. Quelques uns d'entre eux sont reproduits plus loin.

Cette technique est d'une grande simplicité et le neurologiste même, sans l'aide du chirurgien, peut facilement pratiquer l'épreuve.

Préparation du malade. — L'épreuve provoque souvent des accès épileptiques passagers. Dans plusieurs cas ils sont homolatéraux ou avec prédominanace de contractions cloniques du côté de l'injection. Pour les éviter, nous donnons 0,30 de luminal la veille et la même quantité le matin de l'épreuve. De cette manière les accès ne se produisent pas ou sont très atténués.

Mise à nu de la carotide primitive. — On fait sous anesthésie locale une petite ouverture à la partie moyenne du cou. Entre le sterno-cléido-mastoïdien, qui est en dehors,

et le canal laryngo-trachéal, qui est en dedans, existe une dépression. C'est la gouttière carotidienne où on trouve facilement l'artère. En écartant le sterno-cléido-mastoïdien et les muscles sous-hyoïdiens, et en suivant cet interstice, on arrive sur les gros vaisseaux du cou. Il faut remarquer que la jugulaire interne recouvre presque toujours la carotide primitive. On l'écarte et on voit l'artère qu'on peut piquer avec une aiguille courbe.

Pour être plus sûr, on peut isoler l'artère en faisant passer au-dessous une sonde formant crochet à son extrémité. En faisant glisser la sonde, l'artère est saisie par le crochet et on peut l'élever un peu pour faciliter la piqûre, que nous préférons faire, dans ce cas, avec une aiguille en forme de baïonnette.

Cette petite opération, dans le lieu d'élection pour la ligature de la carotide primitive, est à la portée de tout médecin.

Dans notre Clinique elle est pratiquée sur la table du radiologiste.

Radioartériographie. — Lorsque tout cela est prêt, on dispose la tête du malade sur le châssis radiographique de manière que la tête soit le plus possible parallèle au châssis (1).

La tête est alors fixée à la table dans la bonne position par une bande. On pique l'artère et, quand on est bien sûr d'être en dedans, on adapte la seringue avec le liquide opaque et on demande l'attention du radiologiste. On injecte avec une certaine vitesse, à peu près deux à trois cc. par seconde, et pendant qu'on injecte encore, au dernier cc. de liquide, on commande le déclic de l'ampoule. Un instantané de 1/10 à 1/20 (nous préférons 1/20 de seconde) donne, en général, une bonne artériographie cérébrale.

Liquides opaques à injecter. — Nous continuons à injecter des solutions d'iodure de sodium entre 23 % et 25 %. Il faut employer une solution récente d'iodure de sodium chimiquement pur. Lorsque la solution n'est pas entièrement incolore on doit la rejeter. Les traits d'iode peuvent provoquer des complications.

Les expériences que nous avons faites avec des solutions d'abrodil nous ont montré que cette substance doit être injectée à des doses supérieures à 40 % pour obtenir de bonnes images. A 50 %, les réactions des malades sont déjà assez fortes.

Nous n'avons pu obtenir les substances que les auteurs japonaises Saito, Kornikawa et Yanagizawa ont dernièrement préconisées (émulsions de lipiodol, lécithine et glucose) en conditions d'être injectées. Les mélanges que nous avons fait préparer sont devenus trop épais.

Quantité. — Nous injectons 6 à 7 cc. de la solution d'iodure de sodium à 23 % ou à 25 % pour obtenir un seul cliché ; et 7 à 9 cc. pour faire la stéréoartériographie. Chez les enfants qui tolèrent très bien la solution iodurée, nous injectons 2 à 3 cc.

L'épreuve doit être faite des deux côtés. — La comparaison des deux films est presque toujours indispensable à une bonne interprétation.

L'épreuve à artère liée et à artère libre. — Nous sommes aujourd'hui convaincus des avantages de l'épreuve à artère libre dans la carotide primitive sur notre première technique. On va, en général, dans ces travaux, des méthodes les plus compliquées aux méthodes les plus simples. La différence de vitesse des injections explique la contradiction des résultats de la première heure et de ceux obtenus dernièrement.

L'épreuve encéphalographique dans la carotide primitive, sans pincement de l'artère, est bien plus facile ; elle montre presque toujours la circulation des deux systèmes, le sylvien et celui de la cérébrale antérieure, ce qui permet d'appuyer le diagnostic sur de nouveaux éléments.

(1) Les déviations pourront induire en erreur dans l'interprétation des films.

Avec cette méthode on peut répéter l'opération sans inconvénient chez le même malade, ce qui représente un grand avantage. On cherche d'autres places (plus haut ou plus bas) pour découvrir la carotide primitive. On évite de cette manière le tissu cicatriciel.

Dans la première technique, la répétition de l'épreuve était dangereuse parce qu'on atteignait toujours l'artère au même endroit et la cicatrisation empêchait souvent d'isoler facilement la carotide, une rupture étant possible.

L'épreuve de l'encéphalographie artérielle faite par la méthode de la carotide primitive libre montre aussi quelques artères dérivées de la carotide externe. On voit les artères de la face et parfois celles de la partie externe du crâne, surtout les branches terminales de la temporale superficielle. Les artères méningées, dérivées de la maxillaire interne, ne sont pas visibles. Dans la lecture des films il est facile de séparer les artères qui appartiennent à la carotide externe.

L'injection suit de préférence la carotide interne, contrairement à ce que nous supposions au début de nos travaux.

On pourra faire la piqûre de la carotide primitive à couvert. Nous ne conseillons cependant pas cette pratique. L'aiguille pourra sauter de l'artère et extravaser la solution d'iodure de sodium dans les tissus environnants, ce qui est fâcheux pour le malade.

Contre-indications. — Dans les cas d'artériosclérose très avancée, on ne doit pas faire l'épreuve. Elle pourrait provoquer des accidents graves. Chez les urémiques et les grands intoxiqués, l'injection intracarotidienne n'est pas bien tolérée.

L'épreuve encéphalographique peut rendre visibles les circulations des tumeurs cérébrales, parfois les tumeurs elles-mêmes. Parfois on voit seulement une circulation à la hauteur de la tumeur. Dans d'autres cas on note une tache opaque qui correspond assez exactement à la grandeur de la tumeur. Le liquide opaque qui traverse assez aisément la circulation du cerveau fait stase dans la tumeur. Les capillaires de son tissu ne sont pas facilement perméables au sang (méningoblastomes). Le retardement du liquide opaque qui remplace le sang donne, à la radiographie, une tache visible.

On peut distinguer cinq aspects d'encéphalographies artérielles selon la circulation à l'endroit des néoplasies :

1° On peut voir la circulation des tumeurs dans les films artériographiques sous l'aspect d'un paquet d'artérioles assez minces. Ces artérioles disparaissent sous une tache noire qui est la tumeur irriguée de liquide opaque. Dans ces cas il s'agit des méningoblastomes.

2° Dans d'autres cas la circulation se présente plus intense.

A l'endroit de la tumeur on voit de grosses artères dénotant l'existence d'une très forte irrigation. Il n'y a pas, dans ces cas, de taches correspondantes à la tumeur. Ces tumeurs très irriguées sont, en général, des gliomes très vascularisés.

3° Il y a des cas intermédiaires. La circulation est très accentuée à l'endroit de la tumeur qui se présente aussi visible (tache noire). Dans ces cas il s'agit tantôt de méningoblastomes de structure histologique assez polymorphe, tantôt de gliomes du type adulte très fibrillaire. L'aspect histopathologique de ces tumeurs est parfois semblable à celui de quelques tumeurs du groupe antérieur.

4° Souvent la déviation des artères montre la localisation de la tumeur. On voit dans l'artériographie une circulation à peu près normale à cet endroit. Elle se présente comme dans les artériographies des cerveaux normaux sans exagération et sans diminution accentuées.

Cela doit être dû à ce que la tumeur a une circulation peu intense. Cet aspect pourra

aussi provenir de défauts de technique dans l'obtention des artériographies. C'est encore un point à éclaircir.

5° Il y a d'autres malades chez lesquels la circulation disparaît à l'endroit de la tumeur, le diagnostic étant fait par les déviations des artères. Dans ces cas il s'agit de kystes ou encore de cholestéatomes.

Le déplacement des artères donne des indications très précises sur la localisation des tumeurs, indépendamment de leurs circulations.

Tumeurs du lobe frontal. — Dans les cas de tumeurs frontales, on peut observer trois aspects différents :

1° Le siphon carotidien est très abaissé, donnant l'impression d'avoir été projeté sur le rocher. Il se termine par un demi-cercle à concavité postérieure. Le groupe sylvien accompagne le siphon. La partie antérieure de ce groupe monte obliquement, à peu près en ligne droite, pour gagner la position normale.

Dans ce cas, *la tumeur est placée dans la portion antérieure et externe du lobe frontal.*

2° Le siphon carotidien est abaissé dans la portion terminale et il forme un U à ouverture postérieure. Le groupe sylvien est abaissé. Il montre, dans la partie antérieure, une courbe de concavité supérieure. *La tumeur est placée dans la partie postérieure du lobe frontal.*

3° Par l'élévation de la cérébrale antérieure et des péricalleuses on peut faire le diagnostic des tumeurs du lobe frontal qui sont placées dans la ligne médiane ou qui s'approchent de cette ligne.

Dans ce cas la cérébrale antérieure est tirée vers le haut, faisant une courbe à concavité antérieure. La péricalleuse est très élevée et fait un angle aigu.

Les tumeurs de la région chiasmatique montrent, en général, un des deux aspects artériographiques suivants : ou le siphon carotidien est défait, ou il se présente en ligne brisée. C'est le cas où la tumeur comprime le siphon contre la petite aile du sphénoïde.

Le groupe sylvien est maintenu dans la position normale ; mais on observe aussi une élévation, qui paraît constante, de la partie antérieure des péricalleuses.

Les tumeurs de la partie supérieure de la fente interhémisphérique produisent un abaissement de la péricalleuse. Nous l'avons vérifié dans un cas (1).

Dans le cas des tumeurs temporales on voit des déviations, soit du côté du siphon carotidien, soit du groupe sylvien. Ces déviations peuvent se présenter sous trois aspects :

1° Le siphon carotidien est tiré vers le haut, entièrement défait. Il se présente comme une ligne sinueuse. Le groupe sylvien est déplacé *en masse*, c'est-à-dire les trois artères qui le constituent, vers le haut, mais ce déplacement ne se maintient que dans les deux tiers antérieurs. Il s'agit d'une tumeur de la partie antérieure du lobe temporal.

2° Le siphon carotidien est tiré vers le haut, mais garde encore les courbes qui le caractérisent.

Le groupe sylvien monte *en masse* vers le haut et il se conserve dans cette position, ou monte encore plus dans la partie postérieure. Quand on observe cet aspect artériographique on voit immédiatement que la tumeur est placée dans la partie moyenne et postérieure du lobe temporal.

3° La forme du siphon carotidien est assez conservée et le groupe sylvien monte vers en haut ; mais il ne s'élève pas en masse, comme dans les deux aspects antérieurs. Les artères temporales antérieures, moyennes et postérieures, descendent et regagnent leurs

(1) Egas Moniz. *Diagnostic des tumeurs cérébrales et épreuve de l'encéphalographie artérielle*, Paris, 1931, page 209.

places. Les artères du pli courbe et pariétale postérieure se maintiennent dans une position horizontale. Dans ce cas, la tumeur est profonde et placée à la base du cerveau.

Les artériographies dans les cas des tumeurs du lobe pariétal peuvent se présenter sous trois aspects :

1° Ecartement des artères pariétales et léger abaissement du groupe sylvien. Tumeur de la partie supérieure du lobe pariétal.

2° Les artères pariétales postérieures, l'artère du pli courbe et la temporale postérieure sont repoussées en avant. Tumeur de la partie postérieure du lobe pariétal.

3° Le groupe sylvien s'abaisse, faisant une courbe à convexité inférieure à la hauteur de la partie moyenne et postérieure du rocher. Tumeur de la partie inférieure du lobe pariétal.

Par la nouvelle technique de la carotide primitive libre, nous avons pu faire, grâce à la visibilité des cérébrales antérieures et des péricalleuses, le diagnostic d'une tumeur de la faux du cerveau.

Les tumeurs de la faux du cerveau sont, en général, des méningoblastomes ; par conséquent, on voit leur circulation.

Les cas de tumeurs du IIIe ventricule présentent un aspect assez particulier. Si elles sont accompagnées de fortes dilatations ventriculaires, le groupe sylvien peut présenter une élévation *en diagonale.* Dans tous les cas, la péricalleuse se présente élevée dans la partie postérieure, *mais pas tant que dans les cas de tumeurs du cervelet* qui sont accompagnées de très fortes dilatations ventriculaires. Dans ces tumeurs la péricalleuse est bien plus élevée.

Les artériographies des *tumeurs de la glande pinéale et des tubercules quadrijumeaux* sont semblables à celles-ci. Dans quelques cas on peut observer une circulation assez forte dérivée des artères du groupe sylvien pour la tumeur.

Dans les cas de *tumeurs de la fosse postérieure,* il faut distinguer les tumeurs du cervelet et celles de l'angle ponto-cérébelleux.

Dans les premières, les péricalleuses et les calleuses marginales qui les accompagnent sont trop élevées, aspect typique *en diagonale.* En comparant ces artériographies avec celles des tumeurs du IIIe ventricule, on pourra noter la différence. Cette élévation est déterminée par une très forte dilatation ventriculaire.

Parfois les artériographies des deux côtés ne se ressemblent pas entièrement, soit parce que la dilatation ventriculaire est plus forte d'un des côtés, soit à cause de la position des artères du groupe sylvien par rapport aux ventricules, soit par l'élévation plus accentuée de la tente du cervelet du côté de la tumeur.

Dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux les artériographies présentent un aspect spécial. Le groupe sylvien, dans l'artériographie du côté de la tumeur, monte en diagonale dans le tiers antérieur et prend ensuite une position horizontale, *en plateau.* Du côté opposé, l'artériographie montre une dilatation ventriculaire (aspect *en diagonale*), en général moins accentuée que dans les cas de tumeur du cervelet.

Dans un cas de tumeurs multiples du cerveau, nous avons diagnostiqué une tumeur de chaque lobe temporal, ce qu'on n'aurait pu faire d'une autre manière.

L'artériosclérose cérébrale peut aussi être diagnostiquée par l'encéphalographie artérielle. Quelques artères sont grossies, quelques autres paraissent coupées.

Il faut prendre, cependant, des précautions spéciales dans l'épreuve chez les artérioscléreux, parce que, comme nous avons dit, les injections intracarotidiennes sont dangereuses dans ces cas.

* * *

De tout cet exposé nous ne voulons pas dire que l'encéphalographie artérielle puisse résoudre tous les problèmes de localisation des tumeurs cérébrales. Souvent le diagnos-

tie se fait avec une très grande précision à la première lecture des films artériographiques ; mais il y a parfois des difficultés d'interprétation ; il y a même des cas négatifs.

Il faut s'aider de tous les éléments neurologiques. Une observation minutieuse du malade est toujours indispensable.

Les méthodes radio-diaphoriques : la ventriculographie et l'encéphalographie artérielle ont apporté à la localisation des tumeurs cérébrales de remarquables indications. La chirurgie cérébrale a beaucoup progressé grâce à la ventriculographie et, chez nous, à l'encéphalographie artérielle. Beaucoup de tumeurs ont été localisées par ces méthodes dans des cas où les symptômes neurologiques étaient insuffisants pour préciser le diagnostic.

La ventriculographie de Dandy a déjà obtenu la consécration des neurologistes et des neuro-chirurgiens. Elle constitue une des bonnes ressources pour la localisation des tumeurs cérébrales. Nous l'avons pratiquée, en cas de doute, après avoir fait l'épreuve de l'encéphalographie artérielle. Les deux méthodes ne s'excluent pas.

Il nous paraît, cependant, que l'encéphalographie artérielle présente sur la ventriculographie quelques avantages.

1° L'épreuve de l'encéphalographie artérielle, pratiquée par la *nouvelle technique de la carotide primitive libre*, est plus facile et plus simple que celle de la ventriculographie.

2° L'épreuve de l'encéphalographie artérielle gêne moins les malades que la ventriculographie. Parfois ils voient disparaître, sous l'action intra-artérielle de l'iodure de sodium, les symptômes de l'hypertension cranienne.

3° Les dangers que les deux méthodes peuvent occasionner semblent moins graves dans l'encéphalographie artérielle exécutée comme nous l'avons indiqué.

4° On précise bien mieux les localisations des tumeurs cérébrales par l'encéphalographie artérielle que par la ventriculographie.

5° On peut même diagnostiquer par l'encéphalographie artérielle certaines espèces de néoplasies.

6° L'interprétation des artériographies cérébrales est, en général, plus simple que celle des figures ventriculographiques.

5. Sérodiagnostic

V. KAFKA (Hambourg). **Valeur diagnostique du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs cérébrales.**

Étude concernant les relations que l'on peut observer entre les tumeurs du cerveau et les altérations du liquide céphalo-rachidien.

L'auteur distingue trois groupes de signes :

Des modifications directes du liquide céphalo-rachidien, des modifications indirectes et des modifications dont la genèse est encore incertaine.

Selon lui, les modifications directes du liquide céphalo-rachidien sont dues à l'irruption de la tumeur dans les espaces ventriculaires et sous-arachnoïdiens, comme c'est le cas dans les tumeurs des plexus cérébraux, dans les tumeurs métastatiques des méninges et dans les tumeurs extracérébrales intéressant l'arachnoïde et la pie-mère.

Ces modifications directes peuvent consister en :

a) Existence de cellules tumorales.

b) Existence de substance caractéristique : cristaux de cholestérine (cholestéatomes), sébum (tératomes) pigment mélanique (mélanosarcomes).

c) Réactions caractéristiques : anticorps lipoïdique, réactions tumorales du type Botelho, réactions de Hauptmann (inhibition de l'hémolyse à la saponine).

Les modifications indirectes peuvent être de trois ordres. Ou bien il s'agit d'interruption des voies de communication entre les espaces liquidiens (syndrome de blocage) : syndrome de Nonne, de Froin et hyperalbuminose.

Ou bien il s'agit d'hémorragie avec leucocytose d'irritation, ou bien il s'agit d'effet à distance : un tissu peut être influencé à distance par la tumeur et la lésion qui en résulte peut se répercuter sur la composition du liquide céphalo-rachidien.

Parmi les modifications dont la genèse est encore incertaine, l'auteur envisage l'aspect xanthochromique du liquide, l'étude de son poids spécifique et de sa concentration en général élevée, l'hyperalbuminose et la courbe des réactions colloïdales. Il envisage enfin la teneur du liquide en sucre et en chlorure. Il conclut que les modifications directes sont rares, mais que leur existence, lorsqu'on la constate, est d'une grosse valeur diagnostique. Les signes de blocage, d'hémorragie et d'action à distance peuvent aussi être caractéristiques mais ne sont utilisables pour le diagnostic que comme compléments d'une analyse minutieuse de la formule générale du liquide. Il insiste, pour terminer, sur l'importance de l'examen comparatif du liquide de ponction lombaire et de ponction ventriculaire.

FRANK FREMONT-SMITH (Boston). **Le liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic des tumeurs cérébrales.**

L'examen du liquide céphalo-rachidien participe au diagnostic des tumeurs du cerveau de deux façons : au point de vue de leur diagnostic différentiel et au point de vue de leur localisation.

Il faut distinguer les tumeurs du cerveau des abcès du cerveau, de l'artériosclérose cérébrale, de l'encéphalite épidémique, de la méningite tuberculeuse, de l'urémie et de la syphilis du système nerveux. Pour ce diagnostic différentiel, l'examen de la pression du liquide, son examen cytologique et chimique, enfin la recherche de la réaction de Wassermann, sont d'un grand secours. On constate presque toujours l'existence d'une augmentation de pression dans les tumeurs cérébrales. Le nombre des cellules est normal, sauf lorsqu'il s'agit de tumeurs du chiasma et de tumeurs malignes en contact avec la paroi ventriculaire. Le taux des protéines est variable et dépend de la situation de la tumeur. Le sucre, les chlorures et les substances non protéiques sont normales, la réaction de Wassermann est négative.

Dans l'abcès du cerveau le nombre de cellules est toujours au-dessus de la normale et l'on trouve des polynucléaires.

Dans l'artériosclérose cérébrale et dans l'encéphalite épidémique, la pression est normale.

Dans la méningite tuberculeuse, la teneur en sucre et en chlorure est diminuée.

Dans l'urémie, on trouve une grande quantité de substance albuminoïde non protéique et dans la syphilis la réaction de Wassermann est positive.

En présence d'un œdème de la papille important, la ponction lombaire est souvent dangereuse. La méthode des ponctions lombaire et ventriculaire combinées est sûre et donne des informations complémentaires, en particulier en ce qui concerne la présence ou l'absence de libre communication entre le liquide rachidien et ventriculaire et en ce qui concerne la teneur azotée de ces deux liquides.

On peut résumer ainsi le résultat des recherches ainsi obtenues : Chez les malades qui présentent une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, il existe un certain degré de blocage entre le ventricule latéral et l'espace sous-arachnoïdien lombaire. On ne constate pas l'existence du blocage lorsque la tumeur siège au-dessus de la tente.

Dans les tumeurs de la fosse postérieure, la teneur en protéines du liquide ventriculaire est normale, tandis que celle du liquide lombaire est habituellement augmentée, les plus grandes valeurs de celle-ci se constatent dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Dans les tumeurs supratentoriales, le liquide lombaire et ventriculaire est en général normal, excepté quand la tumeur envahit la paroi ventriculaire ; dans ce cas, les protéines peuvent notablement augmenter dans le liquide lombaire et dans le liquide ventriculaire.

H. BOHNENKAMP et **J. SCHMAH** (Wurzbourg). **Le diagnostic des tumeurs cérébrales par la détermination de la résistance électrique.**

Lorsqu'on introduit des électrodes en des points symétriques du crâne et dans une paroi crânienne close, il se produit un courant alternatif de basse fréquence. La deuxième électrode est fortement fixée à la pointe d'une aiguille introduite dans la région occipitale. On peut ainsi déterminer la résistance des tissus au courant continu et au courant alternatif. Dans les mêmes conditions d'expérience, les tissus normaux ont des résistances différentes de celles des tissus malades. L'auteur a pu étudier ainsi 39 malades. Sur ces 39 malades, 4 autopsies et une intervention ont été pratiquées et les cinq fois, le siège de la lésion indiqué par la méthode électrique a été vérifié.

TRAITEMENT

1. *Thérapeutique chirurgicale.*

HARVEY CUSHING (Boston). **Une série de deux mille cas de tumeurs intracraniennes vérifiées histologiquement.**

H. Cushing, dans son rapport très documenté, fait profiter le Congrès de son incomparable expérience, en rapportant les statistiques de 2.400 tumeurs cérébrales étudiées depuis 33 ans. Il fait surtout une étude comparative des 30 premières années, pendant lesquelles il put suivre 2.023 tumeurs et des 3 dernières années où il en observa 412. Il ressort de cette étude :

Que la fréquence des T. C. paraît notablement accrue, sans doute parce que le diagnostic s'en fait plus facilement.

Que les résultats opératoires se sont sensiblement améliorés : tous les pourcentages des cas mortels ayant diminué dans de très notables proportions.

H. Cushing publie également la fréquence comparative des différentes variétés anatomiques qu'il observa. Nous ne rappellerons que les statistiques des trois dernières années où il put étudier : 198 gliomes, 69 méningiomes, 59 adénomes hypophysaires, 41 tumeurs de l'acoustique, 17 tumeurs congénitales, 10 métastases, 4 tubercules ou gommes, 7 tumeurs vasculaires, 1 papillome, 6 tumeurs variées.

T. DE MARTEL (Paris). **Tumeurs cérébrales. Accidents postopératoires. Leur mécanisme. Leur traitement.**

1° Les accidents postopératoires que présentent les malades atteints de tumeur cérébrale ressemblent et sont souvent identiques à ceux que j'ai observés d'abord chez des malades atteints de tumeurs de la moelle dorsale supérieure, riche en centres sympathiques.

Dans mon rapport, je commence par donner l'observation de ces malades atteints de tumeurs médullaires, chez lesquels j'avais observé immédiatement après ou même pendant l'opération de l'hyperthermie (31°) et de l'hypotension artérielle (60 mm. de mercure) et chez lesquels j'avais trouvé à l'autopsie pratiquée aussitôt après la mort, l'estomac et l'intestin remplis de sang pur et très congestionnés.

J'ai, dès cette époque, pensé que ces accidents étaient liés à un trouble sympathique dû à la souffrance des centres sympathiques médullaires.

2° Beaucoup plus tard, j'ai eu l'occasion d'observer des accidents identiques, chez des malades que j'avais opérés de tumeurs cérébrales, ces accidents étant toujours caractérisés par l'hyperthermie, l'hypotension, des hémorragies viscérales et le coma. Chez ces malades, l'examen microscopique des surrénales, du foie et des reins révélait, en outre, des lésions angio-neurotiques profondes.

J'ajouterai que chez un grand nombre de ces malades médullaires ou cérébraux, on pouvait noter une augmentation très marquée de l'urée du sang (2 à 3 gr.).

(Dans mon rapport, je donne l'observation de ces malades.)

3° Enfin, en tentant une ventriculographie chez un malade dont les ventricules étaient très petits, je n'ai pu, après un grand nombre d'essais, que retirer quelques gouttes de liquide de l'un des ventricules. Le lendemain matin, ce malade était dans le coma avec hypotension artérielle et hyperthermie et présentait un aspect identique aux malades précédents.

La ponction ventriculaire impossible la veille, fut très facile le lendemain et ramena 50 cc. de liquide céphalo-rachidien. Le malade revint à lui, sa température tomba à la normale et il guérit.

C'est ce cas qui, pour moi, éclaire nettement le mécanisme des accidents postopératoires, que je comprends ainsi qu'il suit :

Chaque fois qu'on touche au cerveau, on provoque de l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien, cette hypersécrétion étant peut-être due elle-même à une irritation d'un système sympathique cérébral que nous ne connaissons pas, mais que nous pressentons.

Quoi qu'il en soit, l'effet de tout traumatisme opératoire cérébral est une dilatation et une hypertension ventriculaire et probablement une souffrance des noyaux du plancher du 3ᵉ et du 4ᵉ ventricule engendrant des troubles qui, au moins au début de leur évolution, cessent en même temps que l'hypertension.

Si on ponctionne les ventricules latéraux chez ces malades, la température tombe parfois presque instantanément, et il semble logique, pour éviter ce déséquilibre sympathique mortel d'origine cérébrale, de prévenir cette accumulation du liquide céphalo-rachidien en le drainant au dehors.

C'est ce que j'ai fait à l'aide d'un petit appareil qui permet de maintenir l'orifice cutané de drainage parfaitement aseptique, en même temps qu'on peut recueillir le liquide céphalo-rachidien évacué, sans redouter aucune infection.

Les résultats que j'ai obtenus ont été remarquables.

J'avais en effet, jusqu'ici, opéré un grand nombre de tumeurs cérébrales sans drainer. Les suites opératoires étaient souvent très orageuses et nécessitaient des soins incessants. Depuis que je draine systématiquement l'espace sous-arachnoïdien de tous mes malades, les suites opératoires sont généralement très simples, sauf cependant quand le traumatisme cérébral provoque un gros œdème cérébral contre lequel le drainage n'a pas d'action, ou encore quand l'aqueduc de Sylvius ou le 4ᵉ ventricule sont bloqués si bien que le drainage devient impossible.

Je dois ajouter que les accidents opératoires qu'on observe parfois à la suite de traumatisme direct du plancher du 3ᵉ ventricule dans les opérations portant sur la région

chiasmatique, sont vraisemblablement du même ordre, mais ici la pression de l'écarteur s'exerce sur les noyaux ventriculaires de dehors en dedans, tandis que celle du liquide céphalo-rachidien s'exerce de dedans en dehors.

H. OLIVECRONA (Stockholm). **Les gliomes des hémisphères cérébraux.**

Les gliomes des hémisphères cérébraux constituent presque un tiers de l'ensemble des tumeurs et forment le groupe le plus important des tumeurs cérébrales, possédant dans une certaine mesure une unité clinique, anatomo-pathologique et topographique. Les gliomes du cerveau peuvent être divisés en deux groupes principaux, les gliomes malins et les gliomes bénins, essentiellement caractérisés par leur évolution clinique. La statistique de l'auteur comprend une quantité sensiblement égale des deux ordres de tumeurs. Le gliome malin du cerveau se traduit dans beaucoup de cas par un syndrome très typique dont le principal caractère est l'apparition précoce et très rapidement importante des symptômes psychiques, tandis que les symptômes généraux d'hypertension et les symptômes éventuels de localisation possible restent au second plan. La maladie est fatalement mortelle et l'intervention chirurgicale n'a qu'une très faible influence sur son évolution. L'intervention est donc presque toujours sans raisons. Sa seule indication peut être fournie par l'incertitude relative du diagnostic.

Le gliome bénin présente beaucoup moins d'unité au point de vue clinique et anatomo-pathologique que le gliome malin. Les résultats opératoires sont relativement favorables. Dans la statistique de l'auteur, la mortalité opératoire a été de 20 % et dans les deux ans qui ont suivi l'intervention pour le reste des cas, la mortalité s'est élevée à 14,3 % par récidive ou par évolution de la tumeur. Le reste des malades a survécu. La durée moyenne de la survie postopératoire est de 1 an 1/2. Dans environ 1/3 des cas opérés la capacité de travail a été complètement ou presque complètement récupérée. Même dans les autres cas qui ont résisté à l'intervention, on a constaté une amélioration réelle subjective et objective.

L. PUUSEPP (Tartu, Estonie). **Quelques considérations sur le traitement opératoire des gliomes du cerveau.**

Jusqu'à présent l'extirpation opératoire des gliomes du cerveau ne donne pas des résultats entièrement satisfaisants. En 1913, j'ai proposé d'enlever les gliomes de la manière suivante : on commence par ouvrir le crâne et la dure-mère ; ensuite on détermine la profondeur de la localisation du gliome au moyen d'une ponction et on fait une incision du cerveau au-dessus de cet endroit, en éloignant même une partie peu considérable du gliome ; puis on suture la peau, après avoir éloigné l'os et une partie de la dure-mère. Trois à quatre semaines plus tard on incise la peau, et c'est alors qu'on aperçoit le gliome venant faire saillie à la surface. Dans de pareils cas on parvient à obtenir une exérèse presque totale du gliome, car, sa consistance étant autre que celle du tissu cérébral, sa masse présente une différence très prononcée avec ce dernier.

Il n'est cependant pas question de parvenir à une exérèse complète du gliome dans ces cas, quoique dans quatre de mes cas il n'y ait pas eu de récidive pendant 3 à 5 ans. Dans trois cas de gliomes du lobe temporal droit, j'ai opéré mes malades une seconde fois environ un an plus tard et j'ai enlevé les gliomes qui s'étaient de nouveau développés. Un cas surtout présente un intérêt particulier : c'est celui d'un gliome chez une institutrice, âgée de 32 ans, chez laquelle j'ai enlevé un gliome du lobe temporal droit trois fois, avec des intervalles d'environ un an et demi, et qui, durant ces intervalles, était en état de continuer son travail, son état général se montrant entièrement satisfaisant ; ce n'était que la hernie provoquée par la tumeur vers la fin de ces intervalles qui la

força à rentrer à la clinique. Cette malade, chez laquelle la tumeur fut enlevée pour la dernière fois au mois de novembre dernier, continue son travail et se sent parfaitement bien portante, excepté une légère anesthésie du membre supérieur gauche.

Tout cela me fait penser que la meilleure méthode pour opérer les gliomes est celle de leur « exérèse physiologique », à laquelle j'ai donné ce nom à cause du fait que dans ces cas le cerveau paraît lui-même vouloir se débarrasser de la tumeur en la poussant au dehors. Ajoutons qu'en insistant sur une énucléation complète du gliome, on produit une lésion du tissu normal cérébral, ce qui entraîne un traumatisme considérable, sans nous garantir l'impossibilité d'une récidive.

2. *Traitement par les rayons.*

ANTOINE BÉCLÈRE (Paris). **La radiothérapie des tumeurs de l'encéphale.**

(*Ce mémoire paraîtra* in extenso *dans un prochain numéro de la* Revue Neurologique.)

Tantôt la chirurgie, tantôt la radiothérapie, souvent l'une après l'autre représentent le traitement préférable.

Trois groupes de cas sont à distinguer :

A. Les tumeurs cliniquement certaines de l'hypophyse et de son voisinage immédiat ;

B. Les tumeurs anatomiquement vérifiées de la grande cavité cranienne ;

C. Les tumeurs supposées mais non vérifiées.

Groupe A. — Les principales sont : *a*) Les adénomes du lobe antérieur de l'hypophyse ; *b*) les tumeurs de la poche de Rathke ; *c*) Les méningiomes suprasellaires.

Des succès typiques et durables de la rœntgenthérapie sont observés en cas d'acromégalie ou de gigantisme, c'est-à-dire d'adénomes chromophiles avec hyperpituitarisme et en cas de syndrome ophtalmique, si toutefois il s'agit d'adénomes chromophobes avec ou sans symptômes d'hypopituitarisme. En dehors des adénomes, l'action du traitement est seulement palliative et temporaire. Conclusion légitime (déjà formulée en 1909 par le rapporteur après la publication d'une technique nouvelle et d'un succès typique qui persiste aujourd'hui après 22 ans écoulés) :

La rœntgenthérapie est le traitement de choix du gigantisme, de l'acromégalie et, plus généralement, des adénomes de l'hypophyse.

Groupe B. — Ce sont des tumeurs des centres nerveux, des nerfs ou des méninges, principalement des gliomes mis à découvert, mais plus ou moins complètement inextirpables. Conclusion des faits observés :

La guérison par la rœntgenthérapie seule n'est démontrée pour aucune de ces tumeurs, mais il est certain qu'après opération la rœntgenthérapie est souvent très efficace pour améliorer les symptômes, combattre les récidives et prolonger la vie des malades.

Groupe C. — Dans les cas de tumeur supposée, les améliorations et les guérisons cliniques dues à la rœntgenthérapie sont fréquentes, mais l'hydrocéphalie, la méningite séreuse ou arachnoïdite kystique simulent souvent les tumeurs. Seule conclusion permise :

Contre un syndrome d'hypertension intracranienne, avec tumeur supposée, mais sans diagnostic certain ni localisation précise, la rœntgenthérapie peut donner de très bons résultats, sans être nécessairement précédée par une trépanation décompressive.

Les succès de la rœntgenthérapie en pareil cas sont explicables par une action sur le liquide céphalo-rachidien, soit qu'elle accroisse sa résorption, soit qu'elle diminue sa sécrétion par les plexus choroïdes.

Conclusions pratiques :

1° *La rœntgenthérapie est indiquée comme traitement curateur de choix, dès le début*

des symptômes, contre le gigantisme, l'acromégalie et, plus généralement, contre les adénomes de l'hypophyse. C'est seulement en cas d'aggravation manifeste qu'elle doit faire place à la chirurgie.

2° La rœntgenthérapie est indiquée comme traitement postopératoire palliatif ou prophylactique quand la tumeur découverte par le chirurgien est laissée en place, partiellement extirpée ou jugée, après extirpation complète, sujette à récidive.

3° La rœntgenthérapie est indiquée comme traitement symptomatique contre les tumeurs présumées de diagnostic imprécis, de siège ignoré ou incertain, avec symptômes d'hypertension intracranienne. Il n'est pas nécessaire de la faire précéder d'une trépanation décompressive. Quand l'aggravation des symptômes commande cette intervention, les irradiations doivent être poursuivies.

4° Enfin la rœntgenthérapie demeure la seule ressource quand l'intervention jugée utile en principe est pratiquement contre-indiquée ou refusée.

HUGH CAIRNS et **STANFORD CADE** (Londres). **Le traitement des tumeurs intracraniennes par le radium, en particulier en ce qui concerne le glioblastome multiforme.**

Les résultats de l'intervention sur les variétés malignes de gliomes, en particulier les glioblastomes multiformes et les médulloblastomes, ne sont pas satisfaisants jusqu'à présent. C'est la raison pour laquelle l'auteur vient d'étudier pendant trois ans les effets du radium sur ces tumeurs. Il a d'abord expérimenté avec Fulton le dosage et le filtrage du radium, afin de ne pas nuire au cerveau. Les singes se sont montrés plus résistants que les chats et n'ont pas paru souffrir de doses telles que neuf millicuries de radon filtrés par 0 millim. 3 de platine appliqués sur la moelle. Pour un dosage donné, l'effet s'est montré remarquablement constant pour la même espèce. Les applications de ces expériences à la pathologie humaine ont vérifié ces notions. Dans un cas, on a introduit 13 millicuries de radon dans un moignon d'hémangiome, à la partie supérieure du IVe ventricule et le malade n'en a pas paru incommodé. Dans d'autres régions du cerveau on a utilisé de plus grosses doses. De mai 1928 à janvier 1931, 22 cas de tumeur intracraniennes ont été traités. Aucun de ces cas n'a été traité sans vérification histologique préalable.

Les techniques employées ont été les suivantes :

Des aiguilles de radon ont été introduites dans la tumeur par un trocart et une canule à la suite de la biopsie et d'une décompressive. On a abandonné cette méthode parce qu'il a semblé impossible d'obtenir une irradiation uniforme.

On a ensuite introduit des aiguilles de radon dans des portions de tumeur qu'on ne pouvait pas enlever, et ceci directement pendant l'intervention. Dans un cas de glioblastome multiforme, il s'en est suivi une hémorragie mortelle et la méthode a été abandonnée pour le traitement des gliomes hémorragiques, bien qu'on l'ait conservée pour d'autres cas.

La plupart de ces cas traités par l'auteur l'ont été par une irradiation en surface. Le radium est appliqué dans une capsule de caoutchouc ou de pâte de Colombie et, dans certains cas, on a même employé une bombe (?) de radium.

Les résultats pour le traitement du glioblastome multiforme se sont montrés les suivants :

10 cas de glioblastomes multiformes ont été traités jusqu'à la fin de 1930 par irradiation externe, après vérification histologique postopératoire de la tumeur qui n'avait pas été complètement enlevée. Chez une malade qui présentait une importante tumeur du lobe temporal gauche, se traduisant par des troubles mentaux, de l'aphasie, des cri-

ses unciformes et du jacksonisme moteur, sans grands signes d'hypertension intracranienne, les symptômes ont disparu 18 mois après le début du traitement. Chez une autre malade qui présentait une tumeur solide et kystique du lobe frontal droit, même résultat. Une troisième malade qui présentait une tumeur solide vasculaire de la moitié antérieure de l'hémisphère gauche est actuellement complètement guérie depuis 2 ans de son aphasie et de son hémiplégie. Dans ces cas, aucune tentative d'ablation n'a été faite et l'on s'est contenté d'une biopsie. Un autre malade est vivant 15 mois après le traitement, mais la tumeur semble s'étendre à l'hémispère du côté opposé. Six malades sont morts sans aucun signe d'amélioration après la radiumthérapie. Cependant l'étude histologique de quelques-uns de ces cas a montré l'existence de grandes zones de tissu nécrotique, exceptionnellement dur, et le tissu tumoral vivant s'est montré rare, localisé d'ailleurs aux portions les plus basses et les plus profondes de la tumeur, celles qui étaient les moins accessibles aux irradiations.

OSKAR HIRSCH (Vienne). **Radiumthérapie des tumeurs de l'hypophyse.**

La radiumthérapie apporte dans la très grande majorité des cas un appoint important à l'intervention chirurgicale vis-à-vis des tumeurs de l'hypophyse. Dans une très petite minorité de cas, elle peut constituer le seul traitement de la tumeur avant toute ablation chirurgicale.

En tant que traitement complémentaire, elle a pour but d'éviter la récidive tumorale au niveau des moignons. Elle est donc utile quand la tumeur hypophysaire s'est montrée solide à l'intervention, lorsqu'elle n'a pas pu être enlevée complètement avec certitude et, de toutes façons, que l'examen histologique de la tumeur l'ait montrée bénigne ou maligne. Ce traitement ne concerne pas les tumeurs kystiques, sauf s'il s'agit de kystes de ramollissement au niveau d'une tumeur solide.

L'auteur a opéré 132 cas de ces tumeurs de 1919 à 1930. La plupart de ces cas, sauf les tumeurs kystiques, ont été traités par le radium. La combinaison de ces deux traitements seule a pu amener les bons résultats qu'il peut publier actuellement. Il n'a employé la radiumthérapie sans intervention que dans un petit nombre de cas dans lesquels il s'agissait *a priori*, et sûrement, d'une tumeur solide qui ne paraissait pas menaçante pour la vision.

3. *Organothérapie.*

TRACY J. PUTNAM (Boston). **L'organothérapie dans les tumeurs du cerveau.**

Les fonctions de la glande pinéale, à supposer que cet organe soit une glande, sont encore inconnues.

On n'a pu reproduire chez l'animal, ni par l'extirpation de la glande, ni par son administration, les signes de puberté précoce notés chez des enfants qui présentaient des tumeurs de cet organe. Il est difficile de savoir, tant au point de vue pathologique qu'au point de vue expérimental, s'il s'agit là d'un syndrome de déficit ou d'hyperfonctionnement sécrétoire ou de lésions de territoire voisin. Aucun résultat favorable n'a été obtenu par l'opothérapie chez les malades atteints de ce syndrome.

L'hypophyse comprend deux lobes. On peut isoler deux hormones distinctes du lobe postérieur. L'une d'elles, l'oxytocine, provoque des contractions tétaniques de l'utérus. On ne connaît pas de symptômes attribuables à l'insuffisance de cette hormone. L'autre, la vasopressine, a un effet presseur léger sur la pression sanguine et un effet inhibiteur marqué sur la sécrétion rénale. Il est probable que le diabète insipide, souvent associé aux tumeurs de l'hypophyse et aux autres lésions de voisinage, est dû à

une insuffisance de cette hormone, en dépit de quelques contradictions dans les faits pathologiques et expérimentaux. De toute façon, son action antidiurétique qui peut être mise en évidence chez des individus normaux est très importante chez des sujets atteints de diabète insipide d'origine hypophysaire ou non. Cette substance peut être administrée par la voie sous-cutanée, nasale ou orale. Le lobe antérieur contient aussi deux et probablement trois hormones distinctes. L'une apparemment sécrétée par les cellules acidophiles régit l'accroissement normal. Si la glande est expérimentalement détruite chez de jeunes animaux ou chez l'enfant par un processus pathologique, la croissance s'arrête. L'administration de fortes doses de glande fraîche à des animaux hypophysectomisés n'agit pas. L'administration orale de glandes desséchées dans des cas de nanisme hypophysaire s'est montrée parfois partiellement favorable. Mais ceci est difficile à mettre en évidence, étant donné que ces malades présentent parfois des périodes d'accroissement spontané. Des extraits alcalins de lobe antérieur injectés à des animaux normaux produisent du gigantisme et un état qui ressemble à l'acromégalie. Ces mêmes extraits sont mal tolérés par les animaux hypophysectomisés, mais produisent une excitation temporaire de la croissance. On n'a pas encore pu préparer d'extrait utilisable pour l'homme.

Le résidu du lobe antérieur, après extraction alcaline et certains extraits acides contiennent une hormone qui produit la maturité sexuelle chez de jeunes animaux. On peut extraire une substance similaire de l'urine des femmes enceintes. Il est probable que l'on pourra encore distiller cette hormone. Cette hormone est utilisée dans le commerce pour l'usage gynécologique. Jusqu'à présent, il n'a pas été signalé de résultat favorable de son utilisation dans les cas d'hypopituitarisme. Dans ces cas, on a essayé empiriquement les extraits thyroïdiens, mais les résultats n'ont pas été encourageants.

L'acromégalie est une maladie de la croissance qui est presque certainement due à une hyperactivité des cellules acidophiles du lobe antérieur. C'est pourquoi l'administration d'extrait glandulaire semble contre-indiqué. L'acromégalie s'associe parfois au diabète sucré, lequel est fréquemment réfractaire au traitement insulinique.

L'obésité, la somnolence et l'arriération psychique que l'on peut voir dans certains cas de tumeur hypophysaire sont plutôt dus à la compression du plancher du IIIe ventricule, qu'à l'hypopituitarisme, et ne sont pas influencés par l'opothérapie.

M. Nonne (Hambourg.) *Conclusions.*

COMMUNICATIONS AYANT TRAIT A LA QUESTION DES TUMEURS CÉRÉBRALES (1)

(SECTION F.)

Président : Pr MINOR (Moscou) ; *Secrétaire* : Dr P. SCHNYDER (Berne).

J. CHRISTOPHE et **P. SCHMITE** (de Paris). **Hallucinations visuelles au cours des tumeurs cérébrales.**

Les auteurs n'ont pas l'intention de reprendre l'étude complète des hallucinations visuelles au cours des T. C. Ils se contenteront de discuter la valeur séméiologique de ces phénomènes hallucinatoires en rapportant l'histoire de deux cas de T. C. observés dans le service du Pr Georges Guillain, à la Salpêtrière :

Observation I. (Résumé.) — M. Ma... Louis, âgé de 36 ans, vient consulter le 20 novembre 1928. Les premiers troubles de son affection, apparus 7 ans auparavant, ont consisté en crises d'hallucinations visuelles se répétant avec une fréquence remarquable (4 à 5 fois par jour). Chaque fois, le malade assiste à de véritables scènes animées, mettant en jeu plusieurs personnages. Ces hallucinations sont suivies d'une impression particulière d'émotivité et d'anxiété. Les phénomènes hallucinatoires ont constitué pendant plusieurs années le seul symptôme de l'affection. Plus tard s'y sont associées quelques céphalées, et, 7 ans après le début, de la diplopie. L'examen pratiqué est à peu près négatif, en dehors de la constatation d'une paralysie du grand oblique gauche. La ponction lombaire révèle un liquide hypertendu avec grosse dissociation albumino-cytologique.

Malgré l'absence de stase, l'idée d'une tumeur devait être envisagée. La modalité clinique des hallucinations et quelques désordres aphasiques transitoires étaient en faveur d'une localisation temporale gauche. Mais l'absence d'hémianopsie, la constatation d'une paralysie du pathétique gauche rendaient assez séduisante l'idée d'une atteinte du pédoncule par la tumeur qui eût permis de considérer les troubles psycho-sensoriels comme des hallucinoses pédonculaires.

Fin décembre 1929, l'état du malade s'aggrave rapidement par l'apparition de signes d'hypertension intracranienne indiscutables et l'examen oculaire révèle une stase papillaire bilatérale avec grosses hémorragies. Une ventriculographie montre le ventricule droit dilaté et un ventricule gauche incomplètement injecté avec corne antérieure effacée. On intervient par trépanation large de la région temporo-pariétale gauche. En raison de l'état du malade on doit se contenter d'une décompressive. Le malade meurt 7 jours après l'intervention. A l'autopsie, volumineux méningiome adhérent à l'étage antérieur gauche du crâne, refoulant toute la face inférieure de l'hémisphère gauche depuis la région moyenne du lobe orbitaire jusque vers le milieu du lobe occipital. D'autre part, la tumeur vient par son pôle interne comprimer la région infundibulaire et plus en arrière la face latérale gauche du tronc cérébral, se creusant une loge aux dépens du pédoncule et de la protubérance. Au point de vue histologique il s'agit d'un fibro-endothéliome typique.

(1) (Sections F et N.). Nous avons rapproché des rapports sur les tumeurs du cerveau les communications ayant trait au même sujet. Toutefois le lecteur pourra encore trouver quelques communications relatives aux tumeurs cérébrales dans les sections consacrées aux études anatomo-pathologiques, etc.

Observation II (Résumé). — M. H... Gaston, 51 ans, comptable, vient consulter le 20 septembre 1929. Il précise exactement la date des premiers troubles. Le 4 juillet précédent, allant à son travail, il eut soudain l'impression de respirer de l'iodoforme et du chloroforme, puis il perdit connaissance. Quelques heures après il eut, au cours de son travail, deux nouvelles crises d'hallucinations olfactives et surtout visuelles. Il aperçut dans une pièce voisine de son atelier une personne inconnue qui allait et venait, transportant des dossiers. Rentré chez lui, les phénomènes hallucinatoires se reproduisirent, et présentèrent au cours d'une crise un caractère lilliputien (vision de poupées et de marionnettes). Mêmes hallucinations visuelles dans les semaines suivantes. Quelque temps plus tard apparurent de nouveaux symptômes : céphalée violente accompagnée bientôt de vomissements qui décidèrent le malade à consulter. L'examen permet de constater un signe important : une hémianopsie latérale homonyme gauche. En dehors d'une légère inégalité pupillaire il n'existe pas d'autres symptômes objectifs. Les radiostéréoscopies du crâne ne révèlent aucune image anormale. La ponction lombaire montre un L. C.-R. hypertendu avec importante dissociation albumino-cytologique, des réactions de la syphilis négatives.

L'hypothèse d'une T. C. localisée au lobe temporal droit était très vraisemblable. Des examens oculaires répétés devaient venir confirmer bientôt ce diagnostic en montrant un début de stase papillaire. Le malade est opéré par le Dr Petit-Dutaillis. L'intervention révèle une gliomatose diffuse très étendue de la région temporale droite ; on se contente donc d'une simple décompressive. Suites opératoires normales, mais aggravation de l'état général au bout de quelques semaines avec crises d'excitation accompagnées de nouveaux phénomènes hallucinatoires. Le malade meurt le 26 décembre 1929. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Les auteurs estiment que plusieurs points de ces observations méritent de retenir l'attention.

1° *La précocité et l'importance des phénomènes hallucinatoires.* Dans la 1re observation en particulier ils avaient constitué un symptôme isolé pendant plusieurs années et survenaient avec une fréquence remarquable. De tels faits sont particulièrement instructifs. Ils montrent que ces hallucinations visuelles réalisent une véritable épilepsie sensorielle qui pendant très longtemps peut traduire, au même titre qu'une épilepsie motrice, le développement progressif d'une T. C. En présence de ces troubles psychosensoriels isolés, il y a donc lieu de mettre en œuvre tous les moyens actuels d'exploration clinique qui permettront de confirmer l'existence et de préciser le siège d'une tumeur à son début.

2° *Par leurs caractères cliniques* ces hallucinations rentraient dans le cadre de l'hallucinose pure, en ce sens qu'ils étaient conscients, et reconnus de nature pathologique par le malade. D'autre part, ils consistaient en hallucinations vraies, complexes, avec visions de personnages, réalisant des scènes animées. C'est à ce titre qu'ils avaient pu orienter vers un diagnostic de localisation. On sait en effet que, contrairement aux opinions anciennes qui en faisaient un signe de lésion occipitale, on doive plutôt incriminer dans ces cas une atteinte du lobe temporal, les troubles hallucinatoires visuels en rapport avec une atteinte du lobe occipital consistant dans la plupart des cas en troubles sensoriels simples ou hallucinations élémentaires. Un autre argument en faveur d'une localisation temporale pouvait être fournie par la physionomie même des phénomènes hallucinatoires. Survenant par crises, dont l'une fut suivie de perte de connaissance s'associant dans l'un des cas à des hallucinations olfactives, ces phénomènes rappelaient de près les « attaques du gyrus uncinatus » telles qu'elles ont été décrites par Hughling Jackson.

3° Dans l'un des cas, la coexistence d'une hémianopsie latérale homonyme rendait certaine la localisation temporale. Dans l'autre cas, l'apparition d'une paralysie du

pathétique gauche avait pu faire discuter l'origine pédonculaire des hallucinoses. En fait, mêmes pièces anatomiques en main, la discussion, on l'a vu, était encore possible. Néanmoins, l'apparition de paralysie oculaire très longtemps après les premiers phénomènes hallucinatoires rendait peu vraisemblable l'origine pédonculaire de ceux-ci.

H. BARUK (de Paris). **Le psycho-diagnostic des tumeurs cérébrales.**

L'étude des troubles mentaux peut jouer un rôle certainement important non seulement pour établir le diagnostic de tumeur cérébrale, mais encore pour préciser le diagnostic de localisation.

Parmi les divers syndromes psychiques qui peuvent attirer l'attention sur l'existence d'une tumeur cérébrale, il faut insister surtout sur la confusion mentale et sur les syndromes dépressifs. *La confusion mentale* (1) est très fréquente ; elle peut se caractériser par ses deux éléments essentiels, le ralentissement mental et l'onirisme. Elle revêt parfois une forme clinique spéciale, la *confusion ecmnésique* dans laquelle le malade se trouve transporté à une période antérieure de son existence qu'il revit. Parfois, la confusion mentale prend une allure torpide et chronique; elle simule alors un état démentiel, le plus souvent la paralysie générale.

Dans un certain nombre de cas, la confusion mentale peut constituer le seul signe de l'évolution d'une néoplasie ; aussi, tout état confusionnel qui ne fait pas la preuve, surtout lorsqu'il est précédé d'un passé de céphalée, doit éveiller l'attention sur la possibilité d'une tumeur cérébrale.

Quant aux syndromes dépressifs, ils prennent l'aspect tantôt d'un état mélancolique ou psychasthénique, tantôt d'une sorte d'anxiété et d'inquiétude, de pressentiment sombre, que le malade n'exprime qu'avec réserves et qui précède souvent les premiers signes d'hypertension intracranienne.

Enfin, quelquefois, bien que plus rarement, on peut observer, principalement au cours des poussées d'hypertension intracranienne, des troubles beaucoup plus fins de la pensée : troubles du courant de la pensée (2), automatisme psychique, modification de la tension psychologique, troubles psychomoteurs. Ces formes cliniques peuvent simuler une névrose ou une psychose (3).

L'analyse du tableau mental est d'autre part extrêmement importante pour appuyer le diagnostic de localisation. On peut schématiser ce psychodiagnostic de la facon suivante :

Les états confusionnels profonds et précoces, l'indifférence affective, l'euphorie, la moria, traduisent principalement une atteinte des lobes frontaux.

Les états d'anxiété, d'inquiétude et de dépression s'observent plus souvent dans les tumeurs de la base ou siégeant au voisinage des centres végétatifs (tumeurs temporales mésencéphaliques, pédonculaires, etc.).

Enfin, les hallucinations, et plus particulièrement les hallucinations visuelles hémianopsiques et paroxystiques ont une très grande valeur dans le diagnostic des tumeurs situées au voisinage des voies optiques (tumeurs occipitales, temporales). Ces hallucinations hémianopsiques, le plus souvent conscientes, doivent être distinguées des hallucinations visuelles oniriques qui sont intimement mélangées à un état de rêve, qui ne présentent ni la netteté, ni la brièveté des précédentes et qui s'observent plutôt au cours

(1) H. Baruk. *Des troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales*, un vol., 400 p. Paris, 1926, Doin, éditeur.
(2) J. Tinel et H. Baruk. Troubles du courant de la pensée et tumeurs cérébrales. *Annales médico-psychologiques*, mars 1931.
(3) H. Claude et H. Baruk. Schizophrénie et tumeur cérébrale. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1931.

des tumeurs de la base, périventriculaires, pédonculaires et, d'une façon générale, au cours des états de sommeil pathologique ou de narcolepsie.

Bien entendu, ces divers éléments de psychodiagnostic sont loin d'être absolus. Il faut faire le départ notamment entre les troubles psychiques liés à l'hypertension intracranienne et ceux liés à la localisation de la tumeur.

R. BRUN (Zurich). **Le problème de l'ataxie cérébrale, en particulier dans les tumeurs du cerveau.**

Le syndrome décrit pour la première fois sous le nom d'ataxie frontale par Brun est très maltraité dans la littérature neurologique. La plupart des auteurs ont pu vérifier cette description dont les symptômes se retrouvent lorsqu'il existe de grosses tumeurs frontales bilatérales ou envahissantes du côté non atteint, mais ils ont insisté sur l'interprétation multiforme du symptôme et sur la difficulté qu'il y a à distinguer cette ataxie de l'ataxie cérébelleuse. Récemment quelques neurologistes en sont venus à concevoir qu'il n'existe, en réalité, pas de véritables ataxie frontale *sui generis*, mais que quand ce symptôme survient au cours de l'évolution des tumeurs frontales, il est dû à une action compressive à distance, agissant sur le cervelet dans le sens antéropostérieur et que, par conséquent, cette ataxie ne constitue pas un syndrome focal de lésion frontale.

Après examen méticuleux d'un matériel personnel (nombreuses tumeurs frontales et tout un groupe de lésions traumatiques plus ou moins graves du cerveau frontal), le rapporteur en vient à conclure que le symptôme de l'ataxie dite frontale peut apparaître sous deux formes différentes, dont chacune des deux comporte une interprétation différente, aussi bien au point de vue du diagnostic clinique que de la physiopathologie.

I. La forme décrite par Brun et par les autres auteurs et que l'on trouve dans les traités est une astasie-abasie bilatérale, qui survient souvent brusquement, massive et grave, dans les cas de volumineuse tumeur frontale unilatérale, et particulièrement bilatérale. Habituellement c'est un symptôme tardif qui peut être interprété dans le sens d'une manifestation hypertensive aiguë (par exemple hémorragie au niveau de la tumeur) et pour laquelle la conception récente des auteurs, envisagée plus haut, paraît justifiée.

II. A côté de cette forme massive bilatérale qu'il serait préférable de désigner sous le nom de pseudo-ataxie frontale, il existe indiscutablement une seconde forme initiale qui constituerait au contraire un symptôme précoce et qui se distingue précisément de l'autre, en ce qu'elle survient de façon unilatérale et, en réalité, seulement au niveau de la jambe contralatérale. Elle se traduit en particulier dans ce que les auteurs appellent le « strichgang » par une ataxie du pied contralatéral. Au contraire de la première forme d'astasie-abasie généralisée, bilatérale et grave, il s'agit là d'un symptôme focal du pôle frontal où l'on sait que les voies frontales du corps calleux prennent naissance. Cette véritable ataxie frontale se rencontre par conséquent fréquemment lorsqu'il existe un petit foyer unilatéral, non compressif au voisinage du pôle frontal et constitue, au point de vue du diagnostic topographique, un signe pathognomonique important.

JOSEF GERSTMANN (Vienne). **Le syndrome du cerveau frontal.**

L'objet de cet exposé comporte essentiellement la description des trois syndromes que l'auteur réunit sous la désignation de syndrome du cerveau frontal :

1° L'astasie-abasie frontale qui comprend les troubles de la station debout, de l'équilibre dans la station et dans la marche, la tendance aux mouvements de rétropulsion dans la station debout, une certaine atteinte des mouvements de la marche

(ataxie de la marche) et une certaine hypotonie ou atonie des attitudes corporelles.

2° L'hypokynésie ou l'akynésie frontale.

3° La psychose du cerveau frontal. Le mode d'apparition de ce syndrome complexe est soigneusement décrit, en particulier, au point de vue des troubles de la motricité d'origine frontale. L'auteur montre que les éléments de ce syndrome ne ne s'observent pas dans tous les cas d'atteinte frontale, que lorsqu'ils s'observent, ils ne se présentent pas toujours de la même manière, mais qu'ils se caractérisent, au contraire, par une grande variabilité et par un degré d'intensité extrêmement variable. Dans la mesure où ses expériences lui permettent de conclure, l'auteur admet qu'ils se rencontrent surtout dans les affections du cerveau frontal graves et diffuses. Mais lorsqu'on les constate, elles donnent une base solide pour le diagnostic de localisation frontale, même lorsque tout autre signe de localisation topographique manque. On peut considérer ces manifestations comme spécifiques des lésions frontales. Mais dans certaines conditions, elles peuvent aussi traduire des lésions frontales indirectes.

Discussion

O. Glettenberger (Hanovre) ; R. Brun (Zurich) ; F. Schuster (Berlin) ; L. J. J. Muskens (Amsterdam) ; J. Wolpert (Berlin).

L. BÉRIEL et LEVRAT (Lyon). Variétés cliniques des tumeurs ponto-cérébelleuses.

Le tableau des tumeurs ponto-cérébelleuses est bien fixé pour les formes complètes. Il est même remarquable de voir que ces tumeurs donnent des symptômes nombreux et généralement très comparables d'un cas à l'autre : un début souvent très long, par des symptômes auditifs, apparition ultérieure de signes d'hypertension avec œdème de la papille, de troubles cérébelleux légers et parfois de déficit dans certaines paires craniennes.

Il est certain cependant qu'il existe, et beaucoup plus souvent qu'on ne pourrait le croire, des formes frustes, anormales, c'est sur celles-ci que nous désirons attirer l'attention. On peut classer ces formes en deux grands groupes.

1° Formes a début anormal. On considère quelquefois qu'il est nécessaire de voir la maladie débuter par des troubles auditifs ; il est donc important de connaître qu'elle peut commencer par des signes tout à fait différents. Nous avons vu un cas débuter par un syndrome exclusivement cérébelleux, un autre simuler une névralgie faciale ; on peut voir aussi l'évolution se dérouler sans troubles auditifs et commencer par des symptômes généraux, ou par des troubles dans le domaine d'autres nerfs craniens. D'autres observations ne montrent pas d'œdème papillaire, qui est considéré normalement comme devant être assez précoce.

On ne peut pas faire de chacun de ces cas des formes spéciales, car il en est certains qui tiennent à des concours de circonstances, lesquels ne se retrouveront peut-être jamais. Il faut cependant retenir que le diagnostic ne peut pas être rejeté par ce seul fait que la maladie a débuté par un symptôme non habituel. Il y a en particulier deux groupes qui se rencontrent d'une façon relativement fréquente : les formes dans lesquelles la maladie a son plein développement avant qu'il y ait des troubles auditifs : celles à œdème papillaire tardif.

2° Formes anormales dans toute la durée de leur évolution. La délimitation de ces cas reste théoriquement arbitraire, parce que l'évolution n'a pas une durée fixe; quelquefois la maladie se termine par un accident et peut-être le tableau se serait-il

complété avec le temps si cet accident n'avait pas eu lieu. Mais on peut voir des malades chez lesquels la symptomatologie reste anormale jusqu'au moment où la mort survient, ou jusqu'au moment où on est poussé à une intervention. Il faut donc pouvoir faire le diagnostic avec un ensemble de signes cliniques anormaux. On peut sous ce titre étudier :

a) *Des formes cérébelleuses.* Alors que normalement les signes cérébelleux sont relativement tardifs et relativement discrets, on peut voir la maladie représentée par un hémi-syndrome cérébelleux. Le tableau finit généralement par se compléter, mais parfois trop tard pour qu'un diagnostic utile soit fait à temps. Ces cas paraissent d'ailleurs exceptionnels.

b) *Des formes sans troubles auditifs.* Il existe d'assez nombreuses observations où il n'y avait pas de troubles auditifs pratiquement décelables, jusqu'au moment où on dut poser une indication chirurgicale, ou même, dans certains cas plus rares, jusqu'à la mort. Nous avons nous-mêmes donné une étude à ce sujet (*Journal de Médecine de Lyon*, 1930).

c) *Des formes sans œdème papillaire.* Les observations en sont peut-être encore plus nombreuses, et il n'y aurait pas lieu d'y insister outre mesure si l'opinion habituelle n'attachait une importance absolue à l'état du fond d'œil dans le diagnostic. Christiansen indique que l'absence de stase est un argument très fort contre l'existence d'une tumeur de l'angle. Cette interprétation est exacte, mais l'autorité qui s'attache à cet auteur peut la faire exagérer et certains médecins arrivent à refuser le diagnostic lorsqu'il n'y a pas d'œdème. Cette carence doit faire serrer très particulièrement l'enquête diagnostique, mais si l'on arrive à déceler par ailleurs des symptômes suffisants, on peut parfaitement admettre l'existence de la maladie sans cet appoint.

d) *Des formes psychiques.* A la vérité, dans ces cas, surviennent en fin de compte des symptômes caractéristiques, mais habituellement d'une façon trop tardive pour que l'on puisse faire bénéficier les malades d'une intervention. On trouve dans la littérature quelques observations frappantes. Nous en avons suivi deux cas; dans l'un il s'agissait de troubles confusionnels ayant fait croire d'abord à une tumeur du lobe frontal ; dans un autre il s'était produit un état tout à fait comparable à l'arriération mentale.

3° Pour tâcher de connaître les conditions qui règlent ces formes anormales il faut tenir compte de la nature même des tumeurs et de leur évolution. Les neurogliomes ont un retentissement parfois singulier et imprévu : se développant aux dépens du nerf lui-même, sans le comprimer ou le détruire à proprement parler, ils peuvent pendant fort longtemps ne donner aucun trouble apparent de la fonction nerveuse correspondant au rameau atteint, et léser au contraire d'une façon apparente les nerfs voisins par compression. Il y aurait là à développer des considérations extrêmement intéressantes, qui gardent leur valeur pour les tumeurs de cette nature dans quelque situation qu'elles soient. L'un de nous a déjà attiré l'attention sur ce point, soit pour les gliomes de l'auditif, soit pour les gliomes des racines rachidiennes.

L'évolution doit être considérée dans le temps et dans l'espace. Les tumeurs qui s'accroissent brusquement par exemple sous l'influence d'une grosse hémorragie interstitielle peuvent amener des désordres tout à fait anormaux, et apparents avant tout autre signe. Ainsi, chez le cérébelleux auquel nous faisons allusion plus haut, la tumeur, par des poussées hémorragiques violentes, avait donné ses symptômes par un véritable coincement du lobe cérébelleux. D'autre part, certains néoplasmes, sans qu'on puisse savoir pourquoi, cherchent à se dégager en surface (ce sont ceux qui donnent le tableau le plus classique), tandis que d'autres plus rares s'infiltrent dans la profondeur, peuvent même se glisser sous l'encéphale et produire ainsi des symptômes imprévus. Une des malades citées avait un néoplasme qui pénétrait jusque sous la fente de Bichat

et qui avait entraîné des lésions ventriculaires chroniques : ce sont celles-ci qui étaient responsables du syndrome psychique d'arriération.

4° Dans toutes ces formes, le diagnostic reste basé sur les caractères essentiels tirés de l'étude du liquide céphalo-rachidien et sur les petits indices cliniques (anesthésie de la cornée, recherche attentive des troubles auditifs, mode d'enchaînement des symptômes).

Il est entendu que dans cette étude nous n'avons pas voulu envisager certaines formes curieuses à symptômes contro-latéraux. Il s'agit là généralement de formes complètes dans lesquelles l'anomalie séméiologique peut gêner le diagnostic de localisation, mais pas le diagnostic général.

JAMES CHARLES FOX, Jr (New Haven). Le nystagmus oculaire par tumeur cérébrale.

On peut définir le nystagmus oculaire comme une réponse conjuguée des yeux à une succession mouvante d'excitations visuelles, consistant en une phase lente de poursuite d'un objet mouvant, suivie d'une phase rapide de refixation sur un nouvel objet qui vient. Il est indispensable de recourir à quelques données graphiques pour l'étude analytique et comparative des plus fins détails de tous les types de mouvements oculaires. On a utilisé un nystagmographe basé sur le principe de la photographie des déviations horizontales de l'œil fermé se mouvant de façon conjuguée. Un miroir appuyé contre la paupière d'un œil fermé, tangentiellement à la surface cornéenne sous-jacente, réfléchit un rayon lumineux sur un papier photographique en mouvement. Un grand cylindre en fil de fer, qui pivote autour de la tête du sujet devant l'œil qui voit, supporte des objets de taille et d'intérêt variable, et provoque des excitations visuelles mouvantes de la complexité et de la fréquence désirées. Les différences de technique qui peuvent survenir par suite de mouvements de la tête ou de la paupière sont identifiées facilement et ne constituent pas un obstacle sérieux à une interprétation satisfaisante des nystagmogrammes. Le rapport de l'auteur est basé sur l'étude détaillée de 10 cas de lésions des hémisphères cérébraux variables et dont la localisation a été approximativement vérifiée par l'intervention, ou plus précisément encore par l'autopsie. On a obtenu des tracés nystagmographiques satisfaisants pour chaque malade qui permettaient d'apprécier avec précision le caractère de l'évolution motrice dans les deux directions du mouvement du champ visuel. Six des dix cas ont montré l'existence de nystagmus oculaire. Lorsque la lésion était située dans la moitié postérieure de l'hémisphère, en particulier dans la région du gyrus supra-marginalis ou dans les portions adjacentes du lobe pariétal, occipital ou temporal, le nystagmus était troublé (?) quand les objets regardés se déplaçaient dans le sens du côté lésé.

Les troubles du nystagmus oculaire ne peuvent pas être mis entièrement sur le compte de la reconnaissance imparfaite des objets émergeant du champ contralatéral inattentif ou aveugle. Chez deux malades qui ne présentaient pas de troubles hémianopsiques, objectifs ou subjectifs, on constatait un trouble de la courbe nystagmographique lorsque les objets se déplaçaient dans la direction du côté lésé. Dans l'un de ces cas, l'observation fut prise après l'extirpation d'un gliome profond du lobe frontal, juste en avant de la frontale ascendante. Ceci indique la présence de centres réflexes complémentaires pour ce mécanisme dans le lobe frontal avec des voies de connexions réflexes qui traversent la substance blanche de l'hémisphère.

E. MEDEA (Milan). Contribution au diagnostic différentiel de tumeur cérébrale et de méningite séreuse.

Comme, dans certains cas, le diagnostic d'une tumeur cérébrale ou d'une méningite

séreuse n'est pas facile (spécialement lorsqu'il s'agit de tumeurs de la fosse postérieure), l'auteur a recherché jusqu'à quel point ce diagnostic différentiel serait possible, en se basant sur l'étude d'un matériel abondant et, au point de vue de la symptomatologie pendant l'évolution de la maladie, de l'examen du liquide céphalo-rachidien, du fond d'œil, de l'étude du quotient d'Ayala, de l'encéphalographie, etc. L'auteur conclut que dans la majorité des cas, cette différenciation est possible à l'autopsie, à l'intervention ou au cours de la maladie.

Discussion.

G. H. MONRAD-KROHN (Oslo) ; AYALA (Rome) ; K. HENNER (Prague).

NILS ANTONI (Stockholm). **Etude des variations du liquide céphalo-rachidien, selon la respiration et le pouls, et de leur aspect au cours du blocage spinal.**

Les modifications respiratoires de la tension lombaire, à l'encontre de ce que l'on pense habituellement, comportent de grandes variations d'un individu à l'autre et chez le même individu. Il faut distinguer la tension moyenne et les variations phasiques. Une série d'inspirations profondes fait fléchir habituellement la première, même lorsque l'inspiration isolée, comme il arrive souvent, montre un arrêt, une élévation ou une courbe combinée. Dans les cas d'occlusion spinale, on observe fréquemment une courbe ascendante en échelons, provoquée par les ascensions respiratoires ; ceci paraît être un nouveau symptômes d'occlusion. La variabilité des mouvements phasiques dans les circonstances normales et pathologiques s'explique par l'alternance d'un facteur abaisseur et d'un facteur élévateur : le premier a son origine dans une baisse inspiratoire de la tension dans l'espace supérieur, le second, dans une élévation inspiratoire de la tension dans l'espace inférieur. La courbe de la tension lombaire est finalement déterminée par la tension du plexus vertebralis qui se trouve en relations osmotiques avec les deux territoires de l'espace, et dont la tension représente la résultante des deux facteurs susnommés. Lorsque la communication entre la portion supérieure et la portion inférieure du plexus vertebralis est interrompue, l'augmentation inspiratoire de tension dans l'espace inférieur devient prépondérante au niveau de la colonne lombaire. De même que le signe de Queckenstedt traduit le blocage des espaces sous-arachnoïdiens spinaux, des élévations inspiratoires de la tension qui apparaissent déjà au cours de la respiration normale au commencement de l'inspiration constituent le premier signe connu jusqu'à présent d'un bloc veineux et par conséquent d'une occlusion extradurale. Lorsque la respiration diaphragmatique est isolée (paralysie ou entrave artificielle de la respiration costale), l'inspiration joue un rôle purement hypertensif dans la plupart des cas, cependant beaucoup plus faible que dans l'occlusion veineuse extradurale.

Dans les tumeurs intramédullaires, comme dans les méningiomyélites, avec ou sans Queckenstedt, l'auteur n'a constaté que des abaissements inspiratoires et dans les tumeurs juxtamédullaires, tantôt un abaissement, tantôt une élévation, cependant celle-ci ne dépassant jamais 3 centimètres. Dans les processus extraduraux et vertébraux, il a observé, un état stationnaire pendant toute la phase respiratoire, vraisemblablement conditionné par une plus forte stagnation veineuse, mais dans la plupart des cas, l'inspiration provoque une forte élévation tensionnelle (de 3 à 5 centimètres). Chez les gibbeux ou dans d'autres symptômes spinaux, l'auteur a constaté une augmentation inspiratoire, alors que le Queckenstedt était négatif. Lorsqu'on ponctionne simultanément la région occipito-atloïdienne et la région lombaire, les variations respiratoires

restent toujours les mêmes en haut et en bas. Lorsqu'il y a blocage, l'auteur a toujours constaté un fléchissement inspiratoire en haut et une élévation en bas.

Les pulsations du liquide sont d'autant plus grandes, toutes choses égales d'ailleurs, que la différence entre la tension artérielle et celle du liquide est plus petite. Lorsqu'il y a blocage spinal la pulsation du liquide est presque toujours disparue au-dessous de la compression.

EUGEN VON THURZO et **ANDREAS PIROTH** (Debrecen). **La mesure continue de la tension du liquide céphalo-rachidien par la méthode kymographique, pendant la ponction lombaire et sous-occipitale simultanées.**

La mesure de la tension liquidienne et l'enregistrement des altérations de cette tension, de même que l'action des différentes épreuves influentes ont été obtenues au moyen de courbes prises pendant des ponctions lombaires et sous-occipitales simultanées ; à l'aide d'un kymographe et de deux appareils de précision destinés à enregistrer la tension. Les courbes de la tension continue du liquide ont enregistré les degrés de chaque changement de tension, à chaque moment. Le moment de l'apparition et la durée du temps des oscillations de tension peut être lu au cinquième de seconde sur la courbe d'enregistrement du temps de Jaquet. Les analyses de la courbe montrent les différentes transformations des états physico-dynamiques dans les espaces sous-arachnoïdiens dans diverses conditions. On a aussi pris les mêmes courbes du liquide chez différents individus, différents quant à l'âge, le sexe et l'état pathologique. On a également considéré les changements de la tension liquidienne selon l'attitude et les mouvements du corps après injection sous-cutanée d'adrénaline, après injections intraveineuses et après hyperpnée. On a établi un coefficient tensionnel par comparaison des valeurs de la tension sous-occipitale et lombaire. L'introduction de cette nouvelle conception est importante au point de vue du diagnostic. Dans la formule C normale $= \frac{Tl - TO}{TP}$ C signifie le coefficient normal de la tension liquidienne, Tl la tension du liquide lombaire, TO celle du liquide sous-occipital. De l'analyse des courbes, les auteurs ont tiré un index. Dans les tumeurs cérébrales et, en particulier, dans les occlusions complètes ou partielles de l'espace sous-arachnoïdien, l'analyse des courbes a montré des faits caractéristiques. Ces recherches sont importantes aussi au point de vue des questions théoriques de la circulation et de la dynamique liquidienne. L'utilisation diagnostique des résultats ainsi obtenus nécessite de grandes réflexions, car il faut également prendre en considération les particularités individuelles du système vaso-moteur et d'autres circonstances encore.

P. JOSSMANN (Berlin). **La valeur localisatrice des troubles dyslectiques dans le diagnostic des tumeurs cérébrales (avec film).**

La lecture normale est liée à l'intégrité de deux fonctions essentielles : 1° La capacité de comprendre la signification des symboles écrits ; 2° La capacité de s'orienter dans l'image spatiale écrite du texte lu. La coactivité adéquate de ces deux fonctions est la condition préalable de l'élaboration de l'acte de la lecture normale. Répondant à cette double fonction, deux troubles de la lecture sont possibles : 1° l'incapacité de comprendre de façon intelligible le symbole écrit (alexie) 2° l'incapacité de s'orienter spécialement dans le texte spatial (dyslexie). Les manifestations alexiques prédominent tellement au point de vue de leur intérêt psychopathologique, étant donné leur fréquence, que les troubles dyslectiques en ont été négligés. C'est Berlin qui a décrit pour la première fois, de façon classique, les manifestations

cliniques de la dyslexie. Les malades lisent quelques mots ou même quelques lignes sans difficultés, puis il se produit des lacunes, des mots ou des syllabes sont passés, le commencement de la nouvelle ligne est difficilement ou n'est pas trouvé, et, finalement, le malade ne lit plus. Si l'on attend quelque temps, les mêmes phénomènes se reproduisent à volonté. Le fait qu'il ne s'agisse pas là d'une alexie est démontré, non seulement par le début toujours facile de la lecture, mais encore par l'expérience que les malades sont capables de comprendre le symbole écrit ou parlé qu'ils ne peuvent pas lire lorsqu'on l'expose en dehors du texte à lire. L'opinion exprimée par Poppelreuter et Poetzl, qu'il existerait à la base de cette symptomatologie un trouble des mouvements du regard, peut être confirmée aussi bien par le contrôle du miroir, que par des vues cinématographiques prises soigneusement au cours de la lecture. Le film montre une image comparative des mouvements des yeux, d'un côté normal et de l'autre dyslectique, la tête étant fixée au cours de la lecture. Le film a été pris au cours de la lecture à voix basse et à voix haute. On a contrôlé, à l'aide d'un sténogramme. L'œil normal considère, en trois ou quatre mouvements du regard, la ligne à lire et se dirige avec une grande sûreté au début de la nouvelle ligne, par un mouvement lent rétrograde. L'œil dyslectique montre l'existence d'un ralentissement, d'une irrégularité et d'une dysmétrie des mouvements. Il apparaît de véritables arrêts et de courts mouvements rétrogrades qui éveillent souvent, sur le film, l'idée d'un nystagmus. L'œil ne trouve le début de la ligne qu'avec plus ou moins d'incertitude. Les fautes s'accumulent. La comparaison avec le film pris à l'aide du sténogramme montre que le trouble de la lecture se développe conformément à l'irrégularité des mouvements du regard. Ainsi se trouve démontré que la cause de la dyslexie réside dans une incapacité d'orientation de la lecture spatiale, dont l'expression se trouve être une incoordination des mouvements du regard. En outre, on voit aussi que le trouble est périodique. Le dyslectique essaye de compenser par des mouvements volontaires l'incoordination automatique des champs visuels qui lui manquent, et échoue dans cette tentative de la même manière que les malades qui veulent corriger, sans préparation particulière, leur démarche ataxique. Il se surajoute encore, selon les recherches de Erdmann et Dodge, que pendant les mouvements des yeux en général, la lecture n'est pas effectuée mais seulement au point de repos ; que le dyslectique fait toujours plus de mouvements et que ses points de repos se placent toujours plus irrégulièrement, de telle manière que, finalement, la coordination nécessaire à la compréhension manque.

Jusqu'à présent on n'a pas pu faire de localisation certaine de ce trouble. Il n'existe pas d'autopsie importante dans la mesure où il s'agit de cas ne présentant que le symptôme dyslectique. Mais, dans toute une série de cas, les données semblent bien confirmer que les foyers se trouvent situés dans le territoire de la cérébrale postérieure. La localisation occipitale dans le territoire de la sphère dite visuelle (l'hémianopsie n'appartient pas à la symptomatologie de la dyslexie isolée) est encore confirmée vraisemblablement par les observations suivantes :

Foerster a pu déterminer des mouvements des yeux et de la tête par électrisation du champ 19 et jamais, par contre, par électrisation du champ 17. Von Economo a constaté l'existence de cellules pyramidales géantes à la limite de OB OC, au niveau de limes parastriatus qui limite régulièrement l'area striata et il a pensé que la fonction de ce territoire pourrait bien être celle de l'appareil visuel. Il appartiendra à d'autres constatations anatomiques d'élucider cette question. Mais on peut déjà dire à présent, que la dyslexie est un symptôme clinique et anatomique limité, dont la valeur localisatrice pourra être démontrée précisément dans le diagnostic de petits foyers comme ceux des tumeurs circonscrites.

Discussion

H. Marx, Heidelberg.

M. L. LARUELLE (Bruxelles). **Sondage et repérage des ventricules cérébraux par petites quantités d'air.**

Discussion

O. Fœrster (Breslau) ; Ayala (Rome).

LADISLAS BENEDEK (Debrecen). **Une nouvelle méthode de localisation des tumeurs cérébrales par la percussion et la transsonance.**

Au cours d'études faites pendant plusieurs années, au moyen d'insufflations d'air intracraniennes et de renforcements électroniques, l'auteur a tenté d'utiliser, au point de vue diagnostic, la transonance obtenue par la percussion et augmentée dans la mesure du possible. L'insufflation d'air faite dans la plupart des cas dans la région sous-occipitale et contrôlée encéphalographiquement, provoque par l'emplissage des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules des conditions favorables à l'apparition de la résonance. Le marteau armé d'une large surface de frappe et d'un revêtement de caoutchouc dur, frappe à intervalles de temps lents et égaux, sur un plessimètre de métal qui repose sur la surface osseuse cranienne et qui est construit dans ce but. La force des coups et la distance de frappe restent égales et ainsi sont effectuées trois ou quatre percussions par seconde. L'auteur recommande de percuter dans une direction radiaire au centre de la localisation soupçonnée.

Pour l'auscultation on se sert d'un appareil complet et portatif construit entièrement selon les prescriptions de l'auteur et qui comporte : un pick-up spécial, un microphone renforçateur, un accumulateur, une batterie de piles sèches, un chargeur d'accumulateurs et un casque Ericsson. Tout l'appareillage peut se régler de façon à répondre à l'intensité de la sonorité. L'appareil libère considérablement l'auscultation des possibilités de variations individuelles.

Les compressions asymétriques, les espaces sous-arachnoïdiens ou des ventricules latéraux conditionnés par des tumeurs, ou les néoplasmes superficiels des méninges qui accompagnent fréquemment les tumeurs en surface du cerveau, la présence de cicatrices adhérentes à l'os ou de cicatrices calleuses étendues et pénétrant dans la substance cérébrale, les kystes sous-arachnoïdiens, provoquent des altérations de la tonalité que l'on peut, par cette méthode, localiser de façon plus ou moins précise selon leur proximité du crâne.

L'auteur a pu localiser ainsi des cas vérifiés par l'intervention avec une précision tout à fait fine, à quelques millimètres près, dit-il. Il expose les conditions acoustiques de la conduction du son et de la résonance dans les conditions normales et pathologiques du crâne. Il fait un exposé critique du développement historique de la percussion cranienne.

Vis-à-vis des méthodes employées jusqu'ici, il estime que sa méthode est meilleure du fait qu'elle emploie une instrumentation spéciale plus favorable à la production des résonances craniennes et qu'elle utilise une suite rapide de coups de rythme égal, et qu'enfin le contraste entre la conduction du son et la résonance est augmentée par l'insufflation, de même que l'appareil de réception établit avec certitude la différenciation des bruits de percussion produits.

L'auteur montre un film pour compléter sa description.

(SECTION N)

Président : KARL SCHAEFFER (Budapest) ; *Secrétaire* : SCHWARTZ (Bâle).

K. ALBRECHT (Berlin). La radiothérapie des tumeurs cérébrales.

L'opinion qui veut que l'on fasse une tentative d'irradiation de toute tumeur cérébrale, avant l'intervention (v. Witzleben) est tout aussi injustifiée que celle qui veut qu'avant toute irradiation on essaye une intervention radicale, et à défaut de celle-ci une trépanation décompressive (Cushing, Foerster). Car de la même manière qu'il existe des tumeurs cérébrales complètement insensibles aux rayons et qui n'en sont que plus opérables (la plupart des néoformations extracérébrales, les endothéliomes et les périthéliomes), il existe d'autres tumeurs, et en réalité presque tous les gliomes qui sont en principe inopérables, parce que la plupart sont des formes infiltrantes qui poussent dans la profondeur et que l'on ne peut enlever qu'en atteignant plus ou moins fortement le cerveau. La tentative de leur ablation provoque la plupart du temps une augmentation notable des symptômes et la plus petite blessure peut devenir, à l'occasion, catastrophique, car la portion de cerveau dépouillée de sa dure-mère peut être comprimée dans l'orifice de trépanation et devenir ainsi le siège d'un ramollissement traumatique. Parmi ces gliomes il y en a qui réagissent très bien aux rayons. Et surtout, il n'est pas rare d'arrêter ou de faire régresser une stase papillaire, si bien que la trépanation décompressive devient inutile. C'est pourquoi l'irradiation des gliomes avant l'intervention est la méthode de choix dans la mesure ou les manifestations générales (évolution ou menace de cécité) ne commandent pas une décompression immédiate.

L'irradiation n'est en aucune manière un obstacle à l'intervention. On peut éviter d'une façon presque certaine, par une technique appropriée, les dangers de réaction précoce qui peuvent apparaître sous la forme d'une augmentation des signes généraux de l'hypertension.

Pour décider du mode de traitement, intervention ou irradiation, il faut établir le diagnostic histologique de la tumeur avant l'intervention, ce qu'il est possible de faire avec succès par la ponction cérébrale (Creutzfeldt). C'est seulement dans ce cas-là, dont le diagnostic a été précisément établi par la ponction en ce qui concerne le siège et la variété de la tumeur, et où rien ne permet d'affirmer qu'une intervention préalable aboutira à une amélioration notable ou à une irréparable aggravation, que la valeur de la radiothérapie peut être établie. D'après les résultats des cas vus par l'auteur ayant subi la radiothérapie, on peut admettre que, outre les gliomes qui sont pour la plupart très sensibles aux rayons, des tumeurs qui par leur nature sont typiquement opérables, comme les tumeurs de l'acoustique, réagissent à peine aux rayons, bien qu'on puisse s'attendre là à l'apparition des symptômes provoqués par une hydrocéphalie secondaire. Ce fait confirme l'opinion souvent exprimée qui veut que les irradiations agissent essentiellement sur l'hydrocéphalie, en limitant la production du liquide et n'agissent pas directement sur la tumeur (Heymann, Sgalitzer).

F. SCHOB (Dresde). Contribution à l'étude clinique et histopathologique des tumeurs cérébrales multiples (diffuses).

Observation clinique : homme de 24 ans, débile, qui a présenté des troubles de la démarche depuis la jeunesse, avec tendance au vagabondage et qui présente le tableau

typique de l'ataxie cérébelleuse. La mort survient par tuberculose pulmonaire et l'examen macroscopique est presque négatif, en particulier on ne constate pas l'atrophie cérébelleuse à laquelle on s'attendait.

Au point de vue microscopique, le cervelet montre : *a*) au niveau des méninges, une formation tumorale située en un point qui comble plusieurs sillons. Celle-ci est constituée par des cellules épithélioïdes de dimensions variables qui ont une tendance marquée à la dégénérescence graisseuse, et par des travées névrogliques plus volumineuses qui s'intriquent par place les unes dans les autres et qui émanent de la couche superficielle épaissie qui recouvre la couche des grains du cervelet. Au niveau d'un des sillons, la tumeur est constituée essentiellement par des bandes et des tresses névrogliques entre lesquelles on ne constate que des îlots des cellules décrites plus haut. Les travées névrogliques sont enveloppées par un fin tissu conjonctif et les cellules épithélioïdes sont situées dans les mailles d'un fin réticulum mésodermique. En plusieurs endroits, les méninges sont infiltrées de façon diffuse par des grandes cellules épithélioïdes. On trouve toujours aussi, à ces endroits, des faisceaux névrogliques et des troncs névrogliques, la plupart assez grossiers, qui émanent de la couche molléculaire.

b) Au niveau du cervelet lui-même on voit des zones plus claires dans les territoires myéliniques qui font des taches plus ou moins nettes, pour la plupart mal délimitées, et qui paraissent répondre à des fibres gliales épaisses.

Les colorations cellulaires (Nissl et Van Gieson) montrent les faits suivants : au lieu des zones claires de tissu riche en cellules, on trouve un tissu plus ou moins lacuneux ou épais. Dans les zones lacuneuses, il existe de nombreuses cellules épithélioïdes à côté de cellules gliales, comme dans les méninges. A ce niveau, les fibres névrogliques et mésodermiques se pénètrent beaucoup (v. Gieson, Bielschowsky, Achucarro-Klarfeld) : il est particulièrement frappant de voir des enveloppes cellulaires vasculaires et des zones très riches en cellules qui ressemblent absolument pour la plupart aux cellules épithélioïdes décrites. Par place on peut suivre ces vaisseaux et leurs manchons de la substance cérébelleuse jusqu'aux méninges. Autour des vaisseaux, la névroglie a une tendance à constituer des formations en bandes épaisses qui, par endroits, pénètrent l'adventice. Les zones stratifiées sont plus épaisses, la richesse en noyaux est un peu moindre. Là encore, on trouve par endroits des manchons périvasculaires. En outre, on trouve encore les altérations suivantes : 1° Une calcification des vaisseaux répartie en taches dans la couche des grains, dans la couche des fibres, et en particulier dans le noyau dentelé.

2° De grandes cellules ganglionnaires bi et multinucléées au niveau du noyau dentelé.

3° Une atrophie des circonvolutions, avec disparition des cellules de Purkinje et de la couche des grains, avec conservation des corbeilles, au niveau des endroits où l'on peut mettre en évidence des masses tumorales pie-mériennes ou cérébelleuses qui par conséquent les conditionnent. Dans les circonvolutions où il existe un début d'atrophie, on constate aussi des dilatations axonales au niveau des axones des cellules de Purkinje. On trouve des tumeurs de la même structure dans la région de la corne d'Ammon, dans les ganglions centraux, dans le territoire du locus niger, dans la protubérance, dans le plancher du IVe ventricule, dans la région des olives et plus bas, jusque dans la moelle dorsale. Au niveau de la moelle les travées névrogliques sont particulièrement volumineuses et ont envahi les couches adventitielles. En plusieurs endroits encore, calcification des vaisseaux. La tumeur du plancher du IVe ventricule rappelle dans ses zones stratifiées quelque chose de l'aspect de certains neurinomes. Il n'est pas facile de déterminer avec précision le point de départ de ces formations ; il est vraisemblable qu'il s'agit de formations intermédiaires aux malformations et aux tumeurs.

KAMIL HENNER (Prague). **Premiers signes cérébelleux dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. — Syndrome cérébelleux hétérolatéral.**

Analyse détaillée de 5 cas vérifiés et d'autres cas cliniques seulement. Très souvent les tout premiers signes cérébelleux homolatéraux ne sont pas, ou ne sont pas seulement, des symptômes cérébelleux classiques, mais sont des phénomènes parfois inverses des symptômes cérébelleux connus. Dans le stade où le syndrome de tumeur de l'angle est complet, ces symptômes inversement cérébelleux disparaissent l'un après l'autre et on trouve le syndrome cérébelleux classique homolatéral avec la tumeur de l'angle. Dans ce stade ultérieur on trouve un certain nombre de symptômes inversèment cérébelleux du côté hétérolatéral.

Nous considérons tous ces résultats paradoxaux comme des signes cérébelleux par irritation.

Exemples, interprétation des faits, analyse de l'opinion de Guillain, Garcin et Bertrand, preuves, conclusions pratiques, notamment quant au diagnostic différentiel entre les tumeurs intra- et extracérébelleuses.

GIUSEPPE ANTONINI (Milan). **Syndrome de localisation atypique dans des cas de tumeurs cérébrales.**

L'étude des cadres symptomatiques de localisation des tumeurs cérébrales est très importante. Elle permet d'observer et de déterminer la constance, la valeur et le degré de sécurité du diagnostic de localisation. Beaucoup d'auteurs qui possèdent une statistique nombreuse ont observé qu'il peut survenir des syndromes atypiques, ce qui revient à dire que les signes de localisation ne correspondent pas à la localisation réelle de la tumeur. De tels faits s'observent plus fréquemment dans des cas de tumeurs frontales qui peuvent être confondus avec des tumeurs cérébelleuses, et moins qu'avec celles des zones rolandiques et temporales, pour citer une des possibilités les plus fréquentes,

A ce propos l'auteur rapporte cinq cas qu'il résume brièvement. Dans le premier, il s'agissait d'un tableau clinique qui faisait poser le diagnostic de tumeur du lobe frontal gauche, autant par la symptomatologie neurologique que par les symptômes psychiques et, à l'autopsie on trouva une tumeur de la dure-mère qui correspondait au lobe pariétal gauche. Dans un deuxième cas où l'on observait une symptomatologie de tumeur de la base, l'autopsie fit découvrir un gliome du lobe temporal droit qui envahissait le ventricule du même côté et le chiasma. Le troisième cas montrait des symptômes propres aux localisations rolandiques et pariétales et l'on trouva à l'autopsie un méningiome qui répondait à la portion inférieure des circonvolutions temporales. A ce propos, l'auteur fait remarquer que plusieurs observations ont noté l'absence fréquente de signes de localisation dans les tumeurs de la zone temporale. Dans un 4e cas la symptomatologie plaidait en faveur d'une localisation frontale, en particulier à cause des symptômes psychiques qui furent les premiers et dominaient la scène. A l'autopsie on trouva un volumineux kyste hémorragique de l'hémisphère cérébelleux gauche avec hydrocéphalie. Dans le 5e cas, les symptômes étaient des symptômes pseudo-bulbaires et à l'autopsie on trouva une tumeur du centre ovale droit, avec dilatation du ventricule de ce côté.

Ces cas démontrent la possibilité fréquente d'une confusion entre les symptomatologies frontale et cérébelleuse d'une part, et, d'autre part, la possibilité de syndrome atypiques extrêmement variés et insoupçonnés. Il faut chercher la cause probable de ces faits dans la compression que la tumeur peut exercer plus ou moins directement à distance, dans les phénomènes de diaschisis et d'œdème consécutifs à la stase, mais plus particulièrement dans l'hypertension et les altérations de la circulation du liquide

céphalo-rachidien par les lésions épendymaires ou par l'occlusion des orifices de communication entre les ventricules qui peuvent déterminer des lésions à distance, et par conséquent, des syndromes atypiques.

Une analyse précise des symptômes précoces, toujours d'une grande valeur pour la localisation, et l'observation de l'ordre d'apparition de ces symptômes, confrontée avec la notion de la fréquence et de la possibilité des syndromes atypiques, peuvent préciser et assurer le diagnostic des tumeurs cérébrales.

GUSTAVO TANFANI (Padoue). **Tumeurs frontales et symptomatologie cérébelleuse.**

Dans un cas dont la symptomatologie neurologique plaidait en faveur d'un néoplasme de l'hémisphère cérébelleux gauche, l'autopsie révéla la présence d'une gomme dans le obe frontal contralatéral. L'examen psychique avait mis en évidence, dans les derniers temps, certains troubles dans la manière d'être et l'idéation qui concordaient mal avec la symptomatologie psychique des tumeurs de la fosse postérieure. Un certain degré d'atrophie cérébelleuse en relation avec les habitudes alcooliques du malade ajoutait à l'aspect clinique, traduisant une localication cérébelleuse qui s'était manifestée au moment de l'établissement de l'hypertension intracranienne due au néoplasme cérébral.

Discussion

I. Fényes (Budapest) ; H. Olivecrona (Stockholm) ; A. Subirana (Barcelone) ; R. Brun (Zurich) ; A. V. Sarbo (Budapest); R. Wartenberg (Fribourg) ; K. Henner.

LE TONUS MUSCULAIRE : ANATOMIE, PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE

(*Programme préparé par Sir Charles S. Sherrington*).

Séance du mardi matin :

Président : Sir Charles SHERRINGTON (Oxford) ; *Vice-Président* : HENRI CLAUDE (Paris) ; *Secrétaires* : HENRY ALSOP RILEY (New York) ; R. F. VON FISCHER (Berne).

1. Anatomie

S.-W. RANSON (Chicago). **Noyaux et faisceaux intéressés dans la réaction posturale provoquée par l'excitation de la calotte mésencéphalique.**

L'excitation de la calotte du mésencéphale produit une certaine réaction posturale qui incline la colonne vertébrale. Celle-ci devient concave du côté excité, la tête se tourne du même côté, le membre supérieur se met en flexion de ce côté et en extension de l'autre. On a produit cette réaction en excitant la région du noyau rouge sur la surface de section du tronc cérébral chez des chats décérébrés. Cette réaction n'a pas été abolie par la section de la décussation de Forel, par la section bilatérale des racines dorsales des trois premières cervicales, par l'ablation du cervelet ou du locus niger ou par la section bilatérale de la bandelette longitudinale postérieure. Après une hémisection caudale de la décussation de Forel, on pouvait obtenir la réponse du noyau rouge de l'autre côté, mais pas du côté de l'hémisection, ce qui prouve que l'influx est transmis caudalement, sans croisement.

Avec l'appareil de Horsley-Clarke, on a exploré millimètre par millimètre, avec une fine électrode bipolaire le thalamus, le mésocéphale et la protubérance chez des chats anesthésiés.

La réaction décrite plus haut peut être obtenue par des excitations de seuil de la portion postérieure du thalamus et de la calotte protubérantielle, aussi bien que de la calotte du pédoncule. A certains endroits d'autres réponses se superposent à la réponse typique, telle que l'érection des poils, des mouvements oculaires, des troubles respiratoires et un cri expiratoire particulier. On a pu constater de la dilatation des pupilles presque régulièrement, à chaque excitation. Les zones excitées ont été marquées par de petites lésions électrolytiques et on a préparé le cerveau pour une étude microscopique qui sera publiée ultérieurement.

KEN KURÉ (Tokio). **Les voies du tonus musculaire et leurs terminaisons dans le muscle.**

L'auteur admet qu'il existe trois innervations toniques de la musculature volontaire : une innervation cérébrospinale, une innervation sympathique et une innervation parasympathique.

On sait que l'influx sympathique et trophique est conduit au muscle par des fibres postganglionnaires sans myéline et par des fibres préganglionnaires fines et myélinisées.

Les fibres parasympathiques décrites récemment par l'auteur apparaissent comme des cellules parasympathiques constituant des éléments fins et myélinisés entre la corne antérieure et la substance gélatineuse de la corne postérieure. Elles se rendent à travers les racines postérieures aux ganglions spinaux dans les cellules desquelles elles se terminent. De fines fibres myélinisées postganglionnaires, inférieures à trois μ, se rendent au muscle. Elles se terminent dans le muscle par de petites plaques terminales qui sont un peu plus grandes que les plaques sympathiques. Comme deux ordres de fibres autonomes de nature motrice se rendent au muscle par un chemin très particulier, il est bien vraisemblable que les fibres extrapyramidales se rendent aussi au muscle par une voie particulière. On pourrait démontrer expérimentalement qu'il existe de fines fibres myélinisées qui prennent naissance dans les cellules de Waldeyer et qui se rendent au muscle à travers la racine antérieure, sans autre interruption dans le ganglion intermédiaire. Ces fibres restent intactes dans la sclérose latérale amyotrophique très évoluée. L'auteur a décrit ces fines fibres comme la continuation périphérique du faisceau de Monakow, donc comme une voie extrapyramidale périphérique. A ce propos il ajoute que le faisceau de Monakow est constitué par des fibres aussi fines.

L'auteur estime que l'on peut montrer l'existence de plaques terminales de nature parasympathique et extrapyramidale dans la musculature oculaire externe, le système extrapyramidal s'y montrant plus important que le système parasympathique.

2. *Physiologie expérimentale.*

T. GRAHAM BROWN (Cardiff). Réponse tonique du mésocéphale.

Des travaux antérieurs ont démontré l'existence de points focaux sur la section transversale du mésocéphale, au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs chez de petits singes et chez le chimpanzé. L'excitation faradique de ces points, dont l'un semblait coïncider topographiquement avec le noyau rouge, a provoqué des réactions posturales. Ces réactions furent suivies d'une longue persévération de la posture après cessation de l'excitation. Une observation intéressante a été faite sur l'effet produit par l'excitation du faisceau cortico-spinal contre le reliquat de cette excitation résiduelle. Même alors que la réaction corticale s'exerçait dans le même sens que la décharge résiduelle, par exemple dans le sens de la flexion, la cessation de l'excitation corticale était suivie d'une abolition complète de la décharge résiduelle qui autrement aurait persévéré.

Des expériences entreprises actuellement à Cardiff montrent que l'on peut obtenir des réactions posturales analogues chez le chat, à partir des zones correspondantes de la section transversale du mésocéphale, au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Grâce à une nouvelle technique, la réaction posturale peut être étudiée avec précision. Une excitation de cette zone d'un côté de la section transversale provoque une torsion de la tête du même côté, avec une flexion de la colonne vertébrale à convexité du côté opposé, et à un degré tel que la hanche de l'animal parvient quelquefois au contact de sa figure. Cette attitude s'accompagne d'une flexion homolatérale de la patte postérieure, avec extension des deux autres membres. Les griffes sont quelquefois étendues, et l'on observe des troubles respiratoires intenses, habituellement une respiration très rapide. On peut voir survenir de la salivation et de l'érection des poils de la queue.

Cette attitude peut se prolonger longtemps après la cessation de l'excitation, mais disparaît fréquemment de façon très subite. On peut faire varier l'attitude par de légères variations du point d'excitation. Parfois, on voit survenir des mouvements de marche du côté du membre antérieur homolatéral.

Une excitation bilatérale simultanée des zones correspondantes des deux côtés de la section transversale provoque, non pas une attitude fixe, mais des mouvements de course très marqués de tout l'animal. Parfois les mouvements ainsi observés sont semblables à ceux d'un chat qui se débat.

Au cours d'une expérience on a pu observer un fait intéressant. L'excitation de la surface transversale du tubercule quadrijumeau postérieur croisé provoqua la même réaction que celle que l'on obtenait par l'excitation vue plus haut. L'excitation de deux zones antagonistes sur la section transversale provoqua les mouvements de course décrits plus haut. L'excitation d'une zone de section transversale et du tubercule quadrijumeau postérieur homolatéral aurait dû donner les mêmes résultats. Cependant, on ne les obtint pas par l'excitation de ces deux zones. L'excitation simultanée provoqua d'abord une attitude tout à fait semblable à celle que l'on obtenait par le seul point d'excitation de la coupe transversale. La persévération de cette double excitation fut cependant suivie par un très soudain revirement de l'attitude, dans son image en miroir, la posture étant alors exactement semblable à celle que l'on provoquait par l'excitation du tubercule quadrijumeau postérieur seul. Ces deux attitudes antagonistes paraissaient avoir entre elles dans cette expérience la relation du tout ou rien. Tandis que les attitudes antagonistes apparemment semblables provoquées par les deux côtés de la section transversale se combinaient apparemment quand on les provoquait de façon synchrone, pour produire la réaction de course.

Toute la question du tonus souffre dans une certaine mesure de sa nomenclature et il serait utile d'adopter une nomenclature universelle à ce point de vue.

LEON ASHER (Berne). **L'influence du sympathique sur la musculature, avec une analyse de son mécanisme.**

Pour étudier l'influence du sympathique sur la musculature, de nouvelles expériences méthodiques ont été entreprises qui ont en particulier pour but de trouver une technique exacte pour l'observation de la fatigue du muscle. Car c'est sur le muscle fatigué que l'on peut aisément observer l'action du sympathique. Par ces nouvelles méthodes se trouve démontrée efficacement la restitution musculaire sous l'influence de l'excitation sympathique, comme l'avait présumé Orbéli. L'adrénaline employée à bon escient réussit aussi bien que l'excitation sympathique. Cette efficacité se montre dans des conditions d'où l'on peut exclure absolument des modifications du circuit. La comparaison de l'action tonifiante de la diminution de fréquence permet de constater que le mécanisme de la réparation sympathique doit être autre. Beaucoup de faits tendent à démontrer que la vitesse de la restitution est temporairement augmentée. A l'appui de cette thèse on peut citer l'avancement de la contraction isométrique à son début, et l'action de deux excitations associées. Une analyse des processus du muscle curarisé et décalcifié montre que la musculature elle-même est un des points d'attaque de l'activité sympathique. La curarisation fournit une nouvelle preuve de l'existence de nerfs sympathiques dans les fibres motrices des muscles des extrémités. L'observation des contractions naturelles du muscle non exercé et du muscle dépourvu de sympathique montre que l'influx médullaire atteint le muscle strié, selon les voies sympathiques.

Ce que l'on appelle le tonus musculaire est le même, que le muscle soit ou non en possession de son innervation sympathique. Jusqu'à présent les données positives acquises reposent sur une méthode injustifiée et la question de l'influence du sympathique sur le tonus reste ouverte. Les nerfs sympathiques se laissent exciter par des excitations uniques et elles suivent la loi de tout ou rien.

V. VON WEIZSACKER (Heidelberg). **Examen électrique du tonus.**

Rapport court concernant les altérations connues de la chronaxie dans les altérations du tonus, en particulier dans les lésions supranucléaires. Discussion de la relation entre l'évolution de l'excitation et le tonus, comparativement avec quelques observations cliniques.

3. Pharmacologie

FRÉDÉRIC BREMER (Bruxelles). **Pharmacologie du tonus musculaire.** (*Ce mémoire paraîtra* in extenso *dans un prochain numéro de la* Revue Neurologique.)

La pharmacologie du tonus musculaire, dont la nature tétanique fondamentale est maintenant démontrée, semblait devoir se confondre avec celle du système nerveux central et avec celle du muscle squelettique et de la fonction neuromusculaire.

C'est un fait, cependant, que le tonus postural, normal ou exagéré en hypertonie réflexe, peut être influencé électivement — aboli ou diminué — par des agents pharmacologiques. Cette dissociation des contractilités tonique et phasique peut être réalisée par deux procédés très différents, encore que tous deux se résolvent en une action périphérique sur le réflexe tonique :

1° Paralysie élective, par l'injection intramusculaire d'anesthésiques locaux, des appareils sensitifs intramusculaires (fuseaux neuromusculaires) vraisemblablemenê dont l'excitation mécanique entretient le réflexe myostatique tonique : atonie novocaïnique de Liljestrand et Magnus.

L'analyse myographique de l'atonie novocaïnique (Bremer et Titeca) a montré qu'elle est caractérisée par les trois faits suivants : *a*) La force contractile des réflexes phasiques, comme, par exemple, le réflexe contralatéral d'extension du chat décérébré, est inchangée. Seule l'afterdischarge tonique de ce réflexe est affaiblie plus ou moins, selon le degré d'atonie réalisé ; *b*) par l'injection de novocaïne dans un muscle, les deux modes, tonique et clonique (réflexe « tendineux »), de sa réflectivité myostatique sont atteints simultanément. Ce fait démontre que l'atonie novocaïnique est bien, conformément à l'interprétation de Liljestrand et Magnus, l'expression de l'anesthésie des récepteurs intramusculaires mis en jeu dans le tonus postural ; *c*) le muscle atone n'est pas ataxique. De ce fait, on peut déduire la non identité des récepteurs myostatiques et de ceux (appareils neuro-tendineux de Golgi ?) dont dépend la régulation automatique (par inhibition) de la force et de la durée des contractions réflexes. Importance diagnostique de la méthode de Liljestrand et Magnus.

2° Action élective de faibles doses de curare (ou d'autres poisons curarisants) sur le tonus normal ou sur les hypertonies réflexes comme la rigidité de décérébration et la rigidité du tétanos local (Bremer et Titeca). Cette atonie, à la différence de l'atonie novocaïnique, est caractérisée par la conservation intégrale des réflexes tendineux. Son mécanisme est vraisemblablement le blocage électif des influx moteurs du tonus à la jonction neuro-musculaire intoxiquée, par le mécanisme de l'inhibition de Wedenski. Les hypertonies réflexes sont nettement plus sensibles au curare que ne l'est le tonus postural normal. Déductions théorique et thérapeutique de ce fait. Homologie probable de l'atonie myasthénique de la pathologie humaine avec l'atonie curarique expérimentale.

L'injection intraveineuse de doses élevées d'adrénaline rétablit momentanément la rigidité de décérébration abolie par le curare, en débloquant les jonctions neuromusculaires. L'antagonisme de ces deux alcaloïdes, qui s'apparente à celui de l'adrénaline et de la fatigue musculaire, n'implique pas l'existence d'une innervation sympathique de la fibre musculaire squelettique.

Les données pharmacologiques infirment en tout cas l'hypothèse d'une innervation du tonus musculaire par le système nerveux végétatif, sympathique ou parasympathique.

Les anesthésiques généraux, sauf, dans une certaine mesure, les sels magnésiques, n'exercent pas d'action élective sur le tonus postural. Sous leur influence la réflectivité phasique et le tonus s'affaiblissent parallèlement.

E.-A. SPIEGEL (Vienne-Philadelphie). **La pharmacologie des centres du tonus.**

Analyse des crampes toniques qui apparaissent consécutivement à des actions toxiques variées. L'auteur démontre que ces spasmes peuvent provenir de différentes parties du système nerveux entre la moelle et le cerveau. En ce qui concerne l'action du toxique, il n'est pas seulement important de savoir sur quelles cellules la toxine agit essentiellement, mais encore dans quel état d'excitabilité se trouvent les zones intoxiquées, grâce à l'impulsion des centres plus élevés. Ceci est mis en évidence à propos du tétanos local et de la rigidité bulbocapnique. Pour terminer, l'auteur expose la catalepsie expérimentale au point de vue des centres physiologiques en général, et l'action des toxines qui excitent ces centres à ce point de vue.

4. Pathologie.

J. POLLOCK et **LOYAL DAVIS** (Chicago). **Relation des modifications du tonus musculaire avec l'interruption de certaines voies anatomiques.**

Dans une étude des propriétés physiques du muscle, Gasser et Hill et Lévin et Wyman ont montré qu'un muscle en activité a une viscosité plus grande qu'un muscle au repos. Cette viscosité peut être due à une transformation moléculaire et n'implique pas qu'il existe une viscosité au sens grossier du mot.

L'auteur a rapporté que lorsqu'un muscle chez un animal décérébré est innervé toniquement par un réflexe labyrinthique, il peut garder une empreinte et présente une certaine ductilité, en ce sens qu'il conserve l'allongement qu'on lui imprime. La réaction d'allongement est commune aux muscles des animaux décérébrés et ne dépend pas d'un réflexe musculaire proprioceptif. Ceci découle du fait que cette réaction peut être obtenue après isolement de l'extrémité musculaire.

L'auteur étudie dans son rapport quelques-unes des propriétés physiques du muscle chez les animaux sous l'influence de différents réflexes et chez l'homme, sous l'influence des maladies qui produisent l'hypertonie.

Plusieurs appareils ont été utilisés pour noter la tension et le mouvement de l'avant-bras chez l'homme et du membre antérieur chez l'animal soumis à une extension dont la vitesse variait de 30 secondes à un dixième de seconde. On a comparé les tracés de muscles au repos en contraction tétanique, en rigidité cadavérique, mis en activité par des réflexes chez l'animal spinal sur des muscles dénervés, sur des animaux décérébrés avec ou sans intégrité des voies afférentes. On a ainsi pu constater les caractères particuliers à chacun de ces états. Des tracés émanant de muscles hypertoniques chez l'homme ont été faits comparativement pendant des périodes d'allongement longues et courtes. Chez des malades porteurs de lésions du noyau lenticulaire, un allongement lent s'accompagnait d'une tension basse, tandis qu'un allongement rapide montrait une hypertonie marquée. Cette dissociation n'existait pas dans des cas de maladie cortico-spinale. L'enregistrement continu de la tension d'un muscle normal a montré une courbe semblable à celle que l'on a obtenue dans des lésions cortico-spinales. L'auteur donne le détail de ces différentes observations au cours des différentes affections et conclut que si, pour chaque fonction musculaire particulière, il s'agit de certaines

combinaisons moléculaires au niveau des fibres, il n'en reste pas moins vrai que le tonus statique et kynétique peut s'expliquer par un mécanisme neuro-musculaire. Il est vraisemblable que ce mécanisme neuro-musculaire peut transmettre des excitations de rapidité variable par leur durée et les intervalles qui les séparent.

A. DONAGGIO (Modane). **Parkinsonisme encéphalitique et lésions corticonigriques.**

Dans ses recherches antérieures concernant l'application de sa méthode à l'étude du parkinsonisme encéphalitique, Donaggio a montré que les régions les plus lésées sont le cortex frontal et le locus niger. Il énumère les observations anatomo-cliniques qu'il a publiées à différentes reprises et qui confirment cette opinion, ainsi que les divers auteurs qui l'ont également confirmée. Donaggio a pu récemment examiner des cas de parkinsonisme tardif dans lesquels il a retrouvé des lésions cortico-nigriques qui sont évidentes. Il insiste sur l'importance de ces faits : le syndrome moteur extrapyramidal s'expliquant, non seulement par des lésions du locus niger, mais par des lésions du cortex frontal (circonvolution frontale antérieure et frontale ascendante), qui se révèle ainsi avoir une double fonction pyramidale et extrapyramidale.

5. *Clinique.*

S. A. KINNIER WILSON (Londres). **Les troubles du tonus et les différents niveaux physiologiques.**

Au point de vue clinique le tonus peut être altéré par suite de lésions névraxitiques à différents niveaux. La dystonie (atonie ou hypertonie) peut être consécutive à des lésions sous ou sus-jacentes au trou occipital : Perturbation consécutives aux lésions de la moelle ou des voies médullo-périphériques. Perturbations par lésions cérébelleuses protubérantielles et mésocéphaliques. Perturbations par lésions des ganglions de la base. Perturbations associées à des lésions des systèmes corticopètes ou cortifuges. K. W. envisage les diverses variétés cliniques de lésions préspinales, diplégie flasque, hémiplégie flasque, hémiplégie, rigidité décérébrée, phénomène de cataplexie. Il envisage enfin les faits cliniques qui peuvent produire l'hypotonie.

J. RAMSAY HUNT (New-York). **Les systèmes statique et kinétique et leur relation avec le tonus musculaire.**

L'auteur revise sa conception de la dualité de nature du système efférent à la lumière de ses récentes recherches. Selon cette conception, la motricité est régie par deux mécanismes nerveux différents. Un système kynétique pour le contrôle des mouvements et un système statique pour la régulation et le maintien du tonus et de la posture. Il semble évident que ces deux systèmes existent au niveau de la moelle et au-dessus d'elle. Mais les voies exactes qui servent de substratum à ces deux fonctions phasique et tonique ne sont pas encore connues. A un niveau plus élevé, la différenciation entre ces deux systèmes est bien déterminée : Le système kynétique était représenté par les voies cortico-spinales (néo-kynétiques) et strio-spinales (paléo-kynétiques).

Le système statique est représenté par les voies cortico-cérébelleuses (fronto-pontines et temporo-pontines) et cérébello-spinales. Le tonus musculaire, le tonus postural et la posture sont sous le contrôle du système statique dont le cervelet représente le ganglion central. L'auteur considère aussi les relations du système statique avec les symptômes cliniques : asynergie cérébelleuse, catalepsie et phénomènes myotoniques variés.

RENÉ CRUCHET (Bordeaux). **Le tonus musculaire dans le syndrome parkinsonien (ou bradykinétique) postencéphalitique.**

LES FAITS CLINIQUES.

Avant de discuter ces questions de localisation anatomique ou physiologique sur lesquelles la lumière est loin d'être faite, il semble prudent de se mettre définitivement d'accord sur les signes caractéristiques de ce syndrome tonique postencéphalitique si particulier.

La clinique, quoi qu'on en dise, a toujours le dernier mot : c'est elle qui, seule, permet de déterminer les symptômes qui se transmettent à travers les mondes et les âges, et se reconnaissent à leurs caractères propres, toujours comparables à eux-mêmes.

Or, nous avons isolé en 1924, avec le regretté Henri Verger, le *syndrome bradykinétique* dont les particularités cliniques permettent précisément de toujours le reconnaître, étant caractérisés essentiellement par des modifications tout à fait originales du tonus musculaire.

Depuis cette époque, nous n'avons jamais cessé de défendre notre conception, non seulement en France, mais aussi à l'étranger, notamment en Angleterre et, tout récemment encore, en Allemagne, devant le *Aerzticher Verein*, de Francfort, dans une conférence qui vient de paraître *in extenso* dans la *Münchener Medizinische Wochenschrift* du 21 août 1931, et il nous semble que, jusqu'à nouvel ordre, c'est elle qui doit rallier tous les suffrages.

On retrouve ce syndrome bradykinétique dans diverses maladies anciennement connues : telles la cérébro-sclérose ou la maladie de Parkinson — mais c'est surtout dans l'encéphalite qu'il a pu être nettement étudié et isolé, parce qu'il s'y montre à l'état pur plus souvent que dans les autres maladies, chez lesquelles l'élément spasmodique est fréquemment associé. C'est ce que nous avions déjà formellement indiqué en 1906 en isolant la *bradykinésie spasmodique*, conception trop nouvelle pour l'époque, mais qu'il faudra bien, tôt ou tard, faire entrer à son tour dans le cadre pathologique, parce que sa réalité se confirme chaque jour davantage.

PARTICULARITÉS DU TONUS BRADYKINÉTIQUE.

1° *Dans l'activité volontaire.* — Lenteur anormale, c'est-à-dire bradykinésie, de tous les mouvements volontaires, qu'ils soient habituels ou professionnels, tel est le phénomène primordial de ce syndrome bradykinétique.

L'immobilité, l'état figé, l'attitude soudée — ces phénomènes si remarquables et si spéciaux du bradykinétique — sont surtout fonction de cette diminution de l'activité musculaire. C'est parce que les jeux de la physionomie, qui animent habituellement les muscles de la face et lui impriment le mouvement de la vie sont ralentis, que le visage apparaît sans expression. De même, les gestes familiers si nombreux, et qui sont la personnalité de chacun, ayant perdu leur vivacité première et étant devenus plus rares, il en résulte une attitude générale du sujet qui semble rigide et guindée.

Ce ralentissement de l'activité musculaire présente lui-même certains caractères intéressants : retard dans le démarrage de l'acte volontaire ; augmentation de la lenteur au fur et à mesure de l'exécution de l'acte ; présence de certains à-coups dans cette exécution, particulièrement visibles dans des actes délicats, comme celui de l'écriture ; arrêt brusque, ou stoppage (des Anglais) en pleine exécution de l'acte commencé.

Ce ralentissement spécial de l'activité musculaire offre encore ce caractère extraordinaire de coïncider, à certains moments, avec le retour d'une activité musculaire presque normale, quoique temporaire : c'est ce que M. Souques a appelé la *kinésie paradoxale*. En réalité, il ne s'agit pas simplement du phénomène de la course chez un sujet qui peut à peine marcher : ces faits-là avaient été depuis longtemps signalés par Par-

kinson, et avant lui par Gaubius, Sauvages, le Bordelais Caillau et quelques autres médecins. Comme nous avons été le premier à le faire remarquer, en 1920 et 1921, *tous les actes sont possibles* ; et il ne s'agit pas là de « faits exceptionnels », comme le pensent encore certains auteurs, mais de phénomènes constants et habituels chez tous les parkinsoniens postencéphalitiques.

C'est ainsi que nous avons décrit toute une série de malades à l'aspect inerte, figé et qui, néanmoins, étaient capables, à certains moments, de jouer à la balle et au volant, de faire le pas gymnastique, de monter et descendre les escaliers, de fendre du bois à coups de hache, de sauter à pieds joints en hauteur et en longueur, de faire le redressement à la barre fixe et même le « grand soleil ». D'autres continuaient à conduire une auto, ou même une motocyclette, à aller à bicyclette, à jouer au football, à sauter à la corde, à jouer du piano, du violon, du saxophone ou du piston. J'en ai vu cinq qui paraissaient des infirmes cloués immobiles dans un fauteuil et qui, cependant, se mirent à danser et même à valser dans mon cabinet. Un autre, dont le facies figé et l'attitude soudée étaient caractéristiques, exerçait son emploi de serre-frein dans une Compagnie de chemins de fer.

Un cuisinier de mon service d'hôpital qu'on était obligé de faire manger et d'habiller put un jour battre une crème, au grand étonnement des autres malades de la salle. Il était également capable, ainsi que le serre-frein cité plus haut, de renverser un bouchon planté à terre à 12 mètres de distance avec un palet de métal.

Ces faits d'activité paradoxale sont aujourd'hui bien connus. Ils peuvent être déclenchés par des commandements brusques, certaines influences psychiques comme une émotion vive, un état de surprise et surtout la colère. La plupart des bradykinétiques les plus figés et impotents en apparence, sont capables, si on les contrarie à un trop haut degré, de frapper avec violence les gens qui les entourent et briser les objets à leur portée. L'ivresse produit les mêmes résultats ; le plus beau cas que j'aie connu est celui d'Abadie et Delmas-Marsalet ; ce malade, pris de delirium tremens, fut mis en cellule et même camisolé; la crise passée, on s'aperçut alors de son état de parkinsonisme postencéphalitique classique.

Ainsi cette activité volontaire n'est pas constante : à part la lenteur des mouvements, le maintien des attitudes n'a rien de permanent puisqu'il peut cesser instantanément soit spontanément, soit au commandement, ainsi que le prouvent surabondamment les nombreux exemples de kinésie paradoxale et même certaines disparitions soudaines de spasmes de torsion à l'aspect impressionnant. Cette bradykinésie, variable selon les moments, varie encore avec les positions — nous l'avons montré — et peut se produire soudain, provoquant ces arrêts que nous avons signalés

Voici donc, du poin de vue clinique seul, un tonus musculaire vraiment singulier, et qui ne ressemble à aucun des tonus jusqu'ici décrits.

Expérimentalement, les myogrammes de Henri Verger et Hesnard ont confirmé l'observation clinique. Ils ont constaté l'augmentation du temps de réaction. l'allongement de la contraction volontaire, aussi bien sur la partie montante que sur la partie descendante de la courbe, et l'apparition de crochets en marches d'escaliers sur la même courbe montante et descendante.

Il s'agit là d'un trouble du tonus survenant dans l'activité du mouvement volontaire. Et rien ne s'oppose au premier abord, à ce qu'on parle d'hypertonie correspondant à ce trouble de l'activité volontaire et coïncidant avec l'état de raideur ou de rigidité du sujet, selon le terme de Charcot.

Mais cette rigidité n'est qu'une apparence. En tous les cas, du point de vue du tonus actif ou volontaire — comme nous venons de l'indiquer — cette rigidité ou cette hypertonie (qu'on l'appelle comme on voudra) se sépare nettement de l'hypertonie du spas-

modique pyramidal. Et elle se différencie tout aussi radicalement du point de vue du tonus passif, de ce même état de spasmodicité pyramidale.

2° *Dans l'activité passive.* — L'hypertonie pyramidale passive se caractérise, en effet, par sa persistance, sensiblement égale à elle-même, au cours des mouvements imprimés au membre contracturé ; de plus, elle s'accompagne d'exagération des réflexes tendineux, de trépidation épileptoïde, de signe de Babinski.

De son côté, l'hypertonie, dite bradykinétique ou parkinsonienne, présente ce caractère remarquable de manquer au début, ou tout au moins de ne pas être appréciable pour celui qui la recherche dans les mouvements passifs ; quand elle existe, elle offre cette résistance spéciale, dite plastique (Henri Verger), résistance avec ressauts expliquant le phénomène de la roue dentée.

S. A. K. Wilson a bien montré la diminution marquée (*marked reducibility*), la curieuse disparition (*reversibility*) de cette rigidité « qui se modifie de temps en temps à un degré inattendu», la particularité de cette hypertonie «qui n'empêche pas le mouvement passif ». Comme nous, il a noté que si la traction musculaire est faite lentement, l'hypertonie disparaît ou devient négligeable. Quant au phénomène de la roue dentée, on peut le faire apparaître à volonté, en disant au malade d'opposer une résistance à l'effort de l'examinateur quand il recherche un mouvement passif déterminé.

Il faut noter encore que, dans ces cas de rigidité parkinsonienne, l'exagération des réflexes tendineux est fréquemment absent, il n'y a pas de trépidation épileptoïde ni de signe de Babinski.

Origine du tonus bradykinétique.

Déjà, en 1905, à propos des torticolis spasmodiques, nous avions essayé d'expliquer ces modifications du spasme, soit au cours du mouvement volontaire, soit du mouvement passif, en fonction de la position du sujet. Nous avions conclu qu'il s'agissait « de phénomènes d'ordre statique », par défaut d'équilibre entre des groupes musculaires antagonistes. Et pour chaque position, étendue, assise, debout, en marche, nous avions expliqué le jeu progressif d'inéquilibre musculaire par rapport aux mouvements de la tête.

Les auteurs contemporains, notamment Foix et Thévenard, Froment, ont fait des constatations identiques. Et la question est toujours de savoir pourquoi cet inéquilibre existe. Je l'avais expliqué en 1905, soit par spasme d'un groupe musculaire, soit par paralysie du groupe antagoniste ; aujourd'hui on parle d'hypertonie d'un côté, ou d'hypotonie de l'autre, et je demande où est la différence

En ce qui concerne le parkinsonisme postencéphalitique, les phénomènes sont complexes. Plusieurs mécanismes doivent venir contrarier le jeu de la statique, et notamment celui découvert dans ces dernières années et concernant les réflexes de posture.

Allongement du réflexe de posture. — L'allongement du réflexe de posture, constaté pour la première fois dans mon service, en 1925, par Delmas-Marsalet, est un caractère pathognomonique de l'état bradykinétique postencéphalitique, car il n'existe pas dans l'hypertonie pyramidale.

Voici en quoi consiste ce phénomène : quand on imprime à un membre un mouvement de relâchement, les muscles, ainsi mis passivement en décontraction, se contractent et continuent à se contracter toniquement un certain temps après que l'acte provoqué a cessé : c'est le réflexe de posture (Goldflam, Foix et Thévenard) qui a pour résultat de fixer un certain temps l'attitude passivement imprimée.

Paul Delmas-Marsalet a démontré que chez ces malades le réflexe de posture du jambier antérieur (choisi comme examen) est démesurément allongé, surtout dans ce qu'il appelle le temps de détente. Il a établi également que plus la position choisie met

les muscles au repos, moins durable est ce réflexe de posture : et c'est ainsi que le temps de détente est plus court le sujet étant assis, les jambes pendantes ou allongées en position « fauteuil colonial », tandis qu'il s'allonge, le sujet étant dans le décubitus dorsal ou assis les jambes étendues.

Ce fait nouveau permettait de penser que l'hypertonie posturale jouait un rôle important dans l'hypertonie parkinsonienne postencéphalitique et les diverses attitudes qui le caractérisent. Mais peut-elle l'expliquer à elle seule ? Nous ne le croyons pas.

Déjà, nous avions remarqué avec Henri Verger que certains bradykinétiques, dont la résistance musculaire paraissait normale, avaient néanmoins une lenteur motrice associée à une véritable lenteur psychique. Delmas-Marsalet, par l'épreuve à la scopolamine (qui porte son nom) consolida notre manière de voir. En injectant 1 mg. 25 de la solution de bromhydrate de scopolamine à 1 p. 2.000, il réussit, en quarante-cinq minutes, à abolir complètement le réflexe de posture. Et cependant les malades, quoique plus souples et moins lents, conservaient néanmoins un état bradykinétique net.

SIÈGE DU TONUS BRADYKINÉTIQUE.

Pour toutes ces raisons, on comprend qu'on puisse discuter cette question d'hypertonie, au moins dans le sens de rigidité, comme l'entendent encore certains auteurs. Nous pensons, avec Henri Verger, que l'état bradykinétique est le phénomène essentiel, et qu'il est tout au moins antérieur à l'hypertonie parkinsonienne, quand celle-ci existe. On ne saurait songer, comme nous le disions en 1921, à une perturbation musculaire ou périphérique, comme l'ont prouvé aussi, ultérieurement, les observations de Bourguignon sur la chronaxie. Il faut incriminer un trouble d'origine centrale, gênant l'exercice de la volonté et obligeant le sujet, pour chaque mouvement, à un effort physique toujours à recommencer. Comme l'a dit Henri Verger en parlant de ces malheureux malades : « Ce sont des condamnés au mouvement volontaire à perpétuité. »

Où placer le siège de cet arrêt de transmission du stimulus volontaire ?

Le corps strié a été souvent mis en cause dans ces dernières années, soit dans sa partie interne ou pallidale (Ramsay Hunt), soit en totalité, les lésions du putamen et du noyau caudé favorisant plutôt le tremblement (O. et C. Vogt). Paul Delmas-Marsalet, par destruction électrolytique du noyau caudé chez le chien, produit un trouble de posture caractérisé par une torsion du cou et du rachis, des attitudes anormales des membres du côté opposé à la lésion et une réduction remarquable de l'activité motrice : l'animal s'immobilise debout sur les quatre pattes, restant dans cette position assez longtemps, surtout quand on l'a forcé à marcher et qu'il en reste comme fatigué ; il présente enfin de l'inexpressibilité de la mimique. Jamais, qu'il y ait excitation ou destruction du noyau caudé, il n'a été observé, par Paul Delmas, de chorée, d'athétose ou de tremblement. On voit combien sont intéressantes ces constatations qui rappellent les traits les plus caractéristiques de nos bradykinétiques. D'autres auteurs inclinent à incriminer plus particulièrement le noyau rouge ou le locus niger dont les modifications histologiques ont été remarquablement étudiées par Anglade (de Bordeaux), sur les cas bordelais qui lui ont été communiqués. D'autres noyaux (corps de Luys, noyau de Darkevitch) ont encore été mis en cause.

Kinnier Wilson ne pense pas que le corps strié puisse, à lui seul, expliquer les phénomènes parkinsoniens ; il croit qu'il s'agit de troubles de fonction, et, par suite, que les lésions doivent s'étendre aux divers étages cérébraux et vraisemblablement au cortex. Cette opinion est également défendue par Donnaggio et Delmas-Marsalet.

Si, pour Anglade, « la sérénité corticale » est remarquable, tandis que les désordres

sont disséminés dans tous les étages inférieurs, surtout pédoncule, protubérance, cervelet et bulbe, il n'en est pas moins exact que les lésions sont extrêmement diffuses. Aussi peut-on estimer avec Henri Verger, dont l'opinion se rapproche beaucoup de celle de S. A. K. Wilson, qu'il s'agit d'un trouble d'une fonction très générale du cerveau qui n'est autre, pour lui, qu'un trouble de la fonction automatique d'habitude.

FEDELE NEGRO (Turin). **Le tonus musculaire dans les syndromes extrapyramidaux.**

Le rapporteur, après avoir démontré ses recherches personnelles qui confirment celles de C. Negro, sur l'existence physiologique d'un tonus résiduel et de repos des muscles striés après la suppression des centres céphalo-médullaires, tonus-résidu d'origine bioélectrochimique, soutient que, abstraction faite de l'action qui est physiologiquement exercée par les centres nerveux supérieurs, deux facteurs de nature réflexe concourent à maintenir le tonus. Le premier de ces facteurs est constitué par l'arc diastaltique spinal. Le second, par l'arc diastaltique également spinal, appartient au système organo-végétatif, et il a une action réflexogène pour la substance isotropique des muscles striés, c'est-à-dire pour le sarcoplasme.

Après avoir parlé de l'action tonogène du cerveau, du cervelet, du noyau rouge, du noyau de Deiters, etc., le rapporteur s'arrête sur l'action tonogène des centres tegmento-mésocéphaliques de Beccari, préspinaux ou surspinaux de Hunt, qui s'exercerait sur la substance sarcoplasmatique.

Il discute ensuite la physiopathologie du tonus musculaire dans les syndromes extrapyramidaux, en soutenant que l'hypertonicité caractéristique de ces syndromes est produite par la suppression des influences inhibitrices de noyaux sous-corticaux qui ne s'exercent pas seulement par une voie unique mais respectivement par deux voies : l'une appartenant à l'arc cérébello-rubro-spinal, l'autre à l'arc diastaltique sympathique-médullaire.

ANDRÉ THÉVENARD (Paris). **Le phénomène de la poussée, réflexe d'attitude.**
(*Ce mémoire paraîtra* in extenso *dans un prochain numéro de la* Revue Neurologique.)

Les remarquables travaux expérimentaux de Magnus, de Rademaker, de Bremer ont incité les cliniciens à préciser chez l'homme le mécanisme du maintien des attitudes. C'est à cette préoccupation que l'on doit rapporter l'étude des réflexes de posture locale et d'attitude poursuivie par Foix et Thévenard.

Le maintien des attitudes, fonction dévolue à la musculature squelettique, paraît être réalisé par l'action combinée de deux mécanismes, l'un de fixation, l'autre de régulation. Le premier s'objective par des variations involontaires du degré de tension de la musculature, créant ainsi ce que l'on est en droit de décrire comme des états différents du tonus musculaire, dont chacun doit être défini par la cause qui lui a donné naissance. C'est ainsi que nous appellerons tonus d'attitude l'ensemble des renforcements automatiques de la tension musculaire, provoqués chez l'homme par la station verticale.

Le second mécanisme comporte des phénomènes réflexes que l'observation clinique permet de dissocier des précédents, mais qui n'en conservent pas moins avec eux une liaison étroite, en vue de l'accomplissement de leur commune fonction.

Le but du présent rapport est de préciser l'état actuel de nos connaissances sur l'un de ces réflexes régulateurs de l'attitude, le phénomène de la poussée.

Ce phénomène étudié chez l'homme debout, comporte toute une série de réactions musculaires, que l'on observe après avoir exercé sur le sujet une poussée modérée soit

d'avant en arrière, soit d'arrière en avant. La poussée d'avant en arrière déclanche la contraction des muscles du plan antérieur (jambier antérieur, extenseurs des orteils, quadriceps fémoral, muscles de l'abdomen). La poussée d'arrière en avant déclanche celle des muscles du plan postérieur (triceps sural, muscles postérieurs de la cuisse, fessiers et sacro-lombaires). L'étude clinique et myographique de ces contractions chez l'individu normal montre le fonctionnement antagoniste des plans musculaires antérieur et postérieur et le développement des contractions de bas en haut dans chacun de ces plans. Ce fonctionnement par plans de l'équilibration réflexe dans la station verticale est celui de l'équilibre de suspension (Foix). Dans les états de déséquilibration pathologique (syndromes cérébelleux, tabes), le phénomène de la poussée n'est pas aboli, mais suppléé dans son insuffisance et masqué par un autre mode d'activité musculaire d'équilibration, s'apparentant aux réactions de soutien.

Les contractions du phénomène de la poussée peuvent être abolies totalement ou partiellement, par la lésion du neurone moteur périphérique ; dans ce cas, elles sont suppléées par celles des muscles avoisinants, dans la mesure où la lésion a respecté leur intégrité.

Enfin, le phénomène de la poussée est aboli ou diminué par des lésions, même très limitées, de la région juxta- et sous-rubrique, sans que l'on puisse attribuer avec certitude ses perturbations à l'atteinte isolée d'un groupe de fibres ou de cellules de cette région, qui apparaît comme si importante pour la fixation et la régulation correctes des attitudes.

H. CLAUDE et H. BARUK. Le tonus musculaire psycho-moteur et les variations dynamiques de l'activité cérébrale.

Les rapports du psychisme et du tonus musculaire n'ont pour ainsi dire pas retenu jusqu'à présent l'attention des neurologistes ni des physiologistes : sans doute, parle-t-on parfois de « contractures ou d'hypertonies psychiques », mais on n'envisage en général, sous ce terme, que des manifestations motrices réalisées plus ou moins volontairement par le malade, de nature relativement artificielle, et ne paraissent présenter qu'un intérêt psychologique. Aussi ne les mentionne-t-on d'ordinaire que pour les éliminer et pour les différencier des troubles réels du tonus musculaire par lésions des centres nerveux.

Une telle conception est cependant bien loin de répondre à tous les faits. Nous voudrions, en effet, insister sur une variété bien différente de troubles du tonus musculaire qui, bien qu'intriqués étroitement, comme les précédents, avec des perturbations psychiques, n'ont cependant rien à voir avec une action volontaire ni concertée : il s'agit, en pareil cas, de syndromes dans lesquels les variations simultanées et combinées des facteurs musculaires et psychiques sont sous la dépendance de perturbations dynamiques cérébrales, que le sujet subit et qu'il ne crée pas.

Ce sont ces faits que nous désignerons sous le nom de « Troubles du tonus musculaire psychomoteur d'origine cérébrale ».

I. *Etude clinique.*

Quelques exemples empruntés à la clinique neurologique courante permettent de les définir.

a) Il n'est pas de neurologistes qui, examinant un sujet âgé ou obnubilé, ne se soit trouvé aux prises avec les difficultés suivantes : le malade raidit ses muscles au cours de l'examen ; on a l'impression qu'il se défend, souvent on est obligé de l'exhorter plus ou moins longtemps avant d'obtenir le relâchement suffisant.

Au premier abord, on pourrait croire qu'il s'agit d'une mauvaise volonté du malade, tant sa raideur prend l'aspect d'une résistance volontaire. Et, cependant, il n'en est rien : le malade fait tout ce qu'il peut pour répondre aux désirs du médecin ; mais il n'y parvient que *lorsqu'on a suffisamment réveillé son attention*.

De tels faits sont de constatation banale, notamment dans les hospices de vieillards, mais on ne réfléchit pas, en général, au problème si important qu'ils posent : l'existence d'une raideur d'apparence volontaire et cependant non voulue, *raideur qui apparaît ou disparaît suivant l'état d'engourdissement ou d'éveil du psychisme et de l'attention*.

b) Envisageons maintenant certains troubles toniques qui accompagnent parfois cette maladie si spéciale qu'est l'épilepsie. Là aussi, nous pouvons observer des variations parallèles du tonus musculaire et du psychisme : nous n'insisterons pas sur la crise convulsive elle-même, bien que celle-ci soit précisément caractérisée par la suspension brusque du psychisme et l'apparition simultanée d'une raideur généralisée qui précède la phase clonique. Mais il s'agit là de phénomènes qui, par leur brutalité, leur violence et leur profondeur, se différencient des faits que nous étudions ici.

Par contre, dans certains cas de crises plus ou moins subintrantes, on peut voir apparaître simultanément, d'une part, une obnubilation psychique croissante, d'autre part une raideur musculaire d'apparence volontaire qui, dans certains cas, peut être très intense. Les faits de ce genre sont surtout fréquents chez les enfants : à plusieurs reprises, nous avons vu la raideur simuler, en pareil cas, l'existence d'une sclérose cérébrale infantile, mais, lorsqu'on parvenait, grâce au gardénal, à suspendre les crises on voyait disparaître simultanément la raideur et l'obnubilation psychique.

Ainsi, *les variations parallèles du facteur musculaire et psychique ont pu être suivies ici non seulement dans leur apparition mais encore dans leur disparition sous l'influence de la thérapeutique*.

c) Mais c'est surtout dans la catatonie de Kahlbaum que les perturbations intriquées du tonus musculaire et du psychisme sont accentuées. Nous avons, depuis plus de cinq ans (1), appelé l'attention à maintes reprises sur cette intrication spéciale dans une série de recherches cliniques et physiologiques, que les limites de cette communication ne nous permettent pas d'exposer en détail. Nous insisterons seulement sur les manifestations très caractéristiques que l'on observe dans certaines formes atténuées ou au début de l'évolution de la catatonie.

En pareil cas, on note l'existence concomitante d'une raideur intense d'apparence volontaire et d'un engourdissement psychique allant parfois jusqu'à l'aspect de la stupeur. On tente alors par des manœuvres spéciales, de provoquer le réveil psychique. Lorsqu'on réussit, on peut voir, au moment même où la physionomie du malade s'éclaire et s'éveille, la disparition impressionnante de toute raideur. Lorsqu'on abandonne de nouveau le malade à lui-même, l'hypertonie reparaît avec l'engourdissement psychique.

Ce sont ces faits que nous avons décrits sous le nom « d'hypertonie psychomotrice » (2).

Ce terme se justifie par l'intrication étroite et l'évolution parallèle d'une part, de l'hypertonie, d'autre part, d'un engourdissement psychique spécial, qui tient à la fois du sommeil et de la catalepsie, et que nous avons désigné sous le nom de « sommeil cataleptique ».

Ces hypertonies ne s'accompagnent pas de modifications importantes des divers réflexes musculaires, tendineux, osseux, cutanés, ni de troubles de la posture.

(1) Cf. notamment CLAUDE et BARUK. La catatonie. Etude clinique et physiologie pathologique. *Presse Médicale*, 26 décembre 1928.
(2) H. CLAUDE et H. BARUK. Les troubles psycho-moteurs d'origine cérébrale. *Presse Médicale*, 1931.

II. *Etude physiologique.*

L'hypertonie psychomotrice, dont nous venons de donner la description clinique, s'accompagne de diverses modifications physiologiques, dont nous poursuivons l'étude au point de vue musculaire, vestibulaire et humoral.

a) Au point de vue musculaire, l'hypertonie psychomotrice (plus spécialement dans la catatonie) s'accompagne de modifications chronaxiques et électromyographiques.

Les *modifications chronaxiques musculaires* que nous avons étudiées avec Bourguignon (1) consistent dans des modifications des rapports respectifs des chronaxies des extenseurs et des fléchisseurs, comme on en observe dans les atteintes centrales. Toutefois, ces modifications sont parfois irrégulières et transitoires.

Les *courbes électromyographiques* (2) que nous avons étudiées pour la première fois avec Thévenard, et ensuite avec M[lle] Nouel (3), montrent l'existence de courants d'action avec un double rythme qui rappelle, dans une certaine mesure, la contraction volontaire.

Nous avons montré, d'autre part, la cessation possible, dans certains cas, de ces courants d'action musculaires sous l'influence de diversions psychiques, ou de l'épreuve du réveil psychique (4), ce qui objective d'une façon très nette l'intrication du facteur musculaire et psychique.

Enfin, nous avons étudié avec Porak, au moyen de l'ergographe de Mosso, les courbes dynamométriques comparativement au cours du sommeil cataleptique et des rémissions. Ces faits seront publiés prochainement.

b) Au point de vue vestibulaire, nous avons décelé avec Aubry (5) l'existence d'une excitabilité labyrinthique spéciale au cours de la stupeur catatonique.

Nous avons entrepris, plus récemment, avec Bourguignon, l'étude de la *chronaxie vestibulaire* et nous avons constaté des variations considérables de cette chronaxie au cours du sommeil cataleptique et pendant le réveil, variations qui se produisaient en même temps que les variations du tonus musculaire. Ces recherches seront publiées en détail très prochainement.

c) Au point de vue humoral, nous poursuivons actuellement, avec M[lle] Bonuard, l'étude chimique et humorale (PH, réserve alcaline, éléments minéraux, etc.) des malades comparativement au cours du sommeil cataleptique avec hypertonie psychomotrice, et dans les périodes de rémissions. Ces recherches sont actuellement en cours.

III. *Etude expérimentale.*

Nous venons de voir que les données cliniques et physiologiques concernant les perturbations du tonus psychomoteur aboutissent aux conclusions suivantes : d'une part, il s'agit de troubles musculaires d'apparence volontaire, et étroitement intriqués avec le psychisme ; d'autre part, il ne s'agit pas de troubles psychogéniques (au sens habituel donné à ce mot). Les troubles psychiques observés sont, en effet, comme le trouble tonique qui leur est lié, la conséquence des perturbations cérébrales.

(1) CLAUDE, BOURGUIGNON et BARUK. La chronaxie dans la démence précoce. *Académie de Médecine*. Paris, 10 mai 1927.

(2) CLAUDE, BARUK et THÉVENARD. Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique. *Encéphale*, décembre 1927, p. 741.

(3) CLAUDE, BARUK et S. NOUEL. Réflexes plastiques et réactions musculaires psychomotrices. Le signe de l'anticipation des mouvements passifs. *Soc. de Neurol.*, 2 mai 1929.

(4) CLAUDE, BARUK et THÉVENARD et CLAUDE, BARUK et NOUEL. *Loc. cit.*

(5) CLAUDE, BARUK et AUBRY. Les troubles vestibulaires dans la démence précoce catatonique. *Soc. de Biol.*, mai 1927, et *Revue neurol.*, 1-2 juin 1927, p. 976.

Cette dernière conclusion a été notamment confirmée par les données expérimentales, soit chez l'animal, soit par des études pharmacodynamiques chez l'homme.

a) Chez l'animal, l'un de nous, avec De Jong (1) (d'Amsterdam) a pu réaliser par l'intoxication par la bulbocapnine, un syndrome superposable dans tous ses détails à la catatonie humaine. On peut même, chez certains animaux, et en maniant une gamme de doses, réaliser le sommeil cataleptique et les variations simultanées de la catalepsie et de l'engourdissement ou du réveil de l'animal.

b) Chez l'homme, l'étude de certaines intoxications apporte des données intéressantes.

Nous avons vu au cours de l'injection intraveineuse de somnifène (2) réapparaitre chez des catatoniques en rémission des signes catatoniques, mais ce fait ne se produit qu'avec les petites doses, les fortes doses pouvant réaliser, chez ces malades, des signes pyramidaux ou de la rigidité décérébrée. Ces faits ont été confirmés et précisés récemment par le Pr Buscaino et U. de Giacomo (3).

Buscaino et Umberto de Giacomoo (4) ont constaté également après injection intraveineuse de bulbocapnine chez des déments précoces, l'apparition de catalepsie.

Nous nous sommes limités à ce sujet à l'emploi, chez l'homme, des doses thérapeutiques très faibles de bulbocapnine. Nous ne pouvions, bien entendu, réaliser, dans ces conditions, aucune hypertonie psychomotrice, cliniquement appréciable, mais dans deux cas, nous avons pu déceler, avec Porak, l'apparition, en même temps quo d'une somnolence très légère, d'une modification des courbes dynamométriques et d'une lenteur de la mise en train psychomotrice analogue à celle que nous avions constatée dans le sommeil cataleptique.

Si dans ces épreuves portant sur de très petites doses de bulbocapnine les modifications du tonus n'apparaissent pas cliniquement, cela ne veut pas dire qu'elles n'existent pas. Elles ont pu en effet être décelées par des moyens plus fins par de Jong et Schaltenbrand après injection chez l'homme de faibles doses de bulbocapnine. On constatait au moyen du tonomètre de Wertheim Salomonson une légère augmentation du tonus musculaire (5).

Conclusions. — 1° Il existe une hypertonie musculaire spéciale liée à un engourdissement particulier des fonctions psychiques, et variant d'une façon très exactement parallèle avec le degré de cet engourdissement. Le type en est donné par l'hypertonie psychomotrice du sommeil cataleptique et de la catatonie.

2° Malgré son intrication étroite avec le psychisme et son apparence volontaire, cette hypertonie est, comme l'engourdissement psychique qui l'accompagne, d'origine cérébrale, comme le montrent les données cliniques, les modifications physiologiques qu'elle comporte et sa reproduction expérimentale par un mécanisme toxique.

3° Il ne saurait toutefois s'agir, en pareil cas, exclusivement de lésions systématisées, destructives et fixes, mais surtout de perturbations physiologiques, *essentiellement*

(1) De Jong et Baruk. *La catatonie expérimentale par la bulbocapnine.* Etude physiol. et clinique. 1 vol., Masson, Paris, 1931.
(2) Claude et Baruk. L'épreuve du somnifène dans la catatonie. *Encéphale*, 1928, et cf. Thèse de Pauker : *Les épreuves pharmacodynamiques dans la catatonie*, Paris, 1929. Voir notamment en ce qui concerne l'action des petites doses de somnifène et la réapparition de la catalepsie chez des catatoniques en rémission, les obs. I, II et suivantes de cette thèse (p. 33 à 48).
(3) Buscaino et De Giacomo. Azione Catalettogena del somnifène nell uomo. In toma di patogenesi ammimica delle sindromi schizofreniche. *Bolettino della Societa Italiana di Biologia Sperimentale.* Vol. V, fasc. 2, felbrais 1930.
(4) Buscaino. Catatonia sperimentale negli animalie nell'uomo. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, novembre-décembre 1930.
Umberto de Giacomo. Ricerche sull'azione della bulbocapnina dell'uomo. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, novembre-décembre 1930.
(5) De Jong et Schaltenbrand. *Deut. Ztschr. f. Nervenheilkunde*, 1925.

dynamiques, ce qui explique les variations spontanées ou provoquées de cette hypertonie, ainsi que l'influence possible de certains facteurs extérieurs (invigoration psychique, etc.).

4° Peut-être à côté de l'hypertonie psychomotrice, existe-t-il aussi à l'état de veille et dans certaines conditions pathologiques des hypotonies de même nature qui sont à rapprocher de l'hypotonie qui s'observe dans le sommeil physiologique profond.

D'ailleurs, nous avons déjà discuté dans des travaux antérieurs (*L'Encéphale*, mai 1928) les variations du tonus dans les états cataleptiques et catatoniques et leur rapport avec le sommeil physiologique ou pathologique. Dans le même ordre d'idées, Pawlow a montré qu'au cours des études sur les réflexes conditionnels on observe un sommeil qu'il considère comme le résultat d'une inhibition réflexe. Pour le physiologiste russe, le processus inhibiteur provient de la région corticale et ce processus d'inhibition se propage et s'étend finalement à toute l'écorce cérébrale.

Ainsi donc, à côté de nombreux mécanismes anatomiques superposés et qui concourent, dans le système nerveux, à assurer le maintien et la régulation du tonus musculaire *automatique*, il existe une véritable organisation psychophysiologique assurant la régulation *adaptée* de ce tonus, organisation qui constitue la clef de voûte des mécanismes précédents et règle leur mise en jeu. C'est ce qu'on peut désigner sous le nom de *tonus musculaire psychomoteur*.

Comme les autres systèmes de tonus, le tonus musculaire psychomoteur dépend aussi du système nerveux, mais, à la différence des précédents, il ne peut être envisagé exclusivement sous l'angle d'une concordance anatomo-clinique fixe et étroite. Il apparaît lié, en effet, à l'une des fonctions cérébrales les plus élevées : *le maintien, à un certain degré de tension, de l'énergie du système nerveux et de l'activité psychique.*

Il s'agit donc là de perturbations essentiellement dynamiques dont l'épilepsie et la catatonie nous offrent deux degrés d'intensité différents : dans la première, l'activité psychique est brutalement et totalement suspendue, dans la seconde elle est seulement abaissée. C'est dans ce dernier cas, c'est-à-dire dans les perturbations dynamiques les plus légères du système nerveux que s'observent, au maximum, les troubles du tonus psychomoteur, comme le montrent les données physiologiques et expérimentales que nous venons d'exposer.

H. DE JONG (Amsterdam). **Recherches physiologiques concernant la catalepsie.**

Dans ses recherches avec Baruk, l'auteur a constaté que la bulbocapnine peut provoquer chez les animaux qui ont un néo-cortex, des manifestations motrices dont les aspects sont comparables à ceux de la catatonie humaine. Ultérieurement, il a constaté encore que la mescaline peut provoquer un syndrome analogue chez des animaux en expérience. Les manifestations motrices consistent en catalepsie, quand on emploie des doses moyennes, et en kyperkynésie, quand on emploie des doses plus fortes. L'auteur n'envisage que la catalepsie. L'homme cataleptique et l'animal cataleptique montrent qu'il s'agit d'un phénomène actif et non passif. L'animal bulbocapninisé se maintient activement dans les attitudes prises. Frohlich et Mayer croyaient qu'il s'agissait là d'une manifestation encore inconnue en physiologie d'innervation tonique. L'auteur a pu mettre en évidence que tels n'étaient pas les faits, par plusieurs expériences, à l'aide de la bulbocapnine administrée à des chats et des singes depuis 1921. Les muscles au repos montrent nettement, par l'électromyogramme qu'ils sont en attitude tétanique. Claude, Baruk et Thévenard ont constaté les mêmes faits chez l'homme, à l'aide de l'électromyogramme, et l'auteur lui-même a pu constater ces faits en 1923.

Il pense pouvoir expliquer la catalepsie par une théorie qui rend responsable de la tétanisation durable des agonistes et des antagonistes, suscitant le phénomène catalep-

sique, une décharge automatique des cellules motrices. Sous l'influence d'une action toxique, ces cellules motrices ont subi un abaissement de leur seuil de décharge. Il a pu constater avec Baruk que, dans des expériences phylogéniques (administration de bulbocapnine dans la série animale) seuls les animaux qui ont un néocortex présentent de la catalepsie. Il admet aussi que les cellules motrices qui se déchargent automatiquement pour provoquer la catalepsie ont une localisation corticale.

De nouvelles recherches lui ont montré que la catatonisation est une propriété beaucoup plus étendue. La mescaline, le triméthyloxybenzaldehyde, le diméthoxyphényleéthylaminhydrochloride, le triméthylamine, le diméthylamine et même l'ammoniaque possèdent des éléments de cette action. Mais le point le plus important est que, même dans l'organisme humain, certaines substances : l'adrénaline et l'acétylcholine peuvent avoir la même action. Ceci confirme la possibilité d'une cause dysfonctionnelle homonormale de la démence précoce.

Sir Charles Sherrington : *Conclusions.*

COMMUNICATIONS SUR LE TONUS (1)

(SECTION C.)

Président : Haskovec (Prague) ; *Secrétaire* : Mauerhofer (Berne)

J. FROMENT, Mlle A. FEYEUX et R. LAUTRETTE (Lyon). Du tonus musculaire de l'homme. Multiplicité, polymorphie et indépendance de ses réactions toniques (2).

L'étude du cérébré suivant la technique fondamentale de Sherrington, et non moins l'étude globale des reflexes statiques de l'animal — que dans sa remarquable monographie « Das stehen » Rademaker vient de synthétiser — est incapable de nous dévoiler l'organisation de la statique humaine. Elle est bien autrement complexe.

Ne voit-on pas l'homme debout (3) modifier sans cesse sa posture et résoudre le problème statique de mille manières différentes, toujours en se jouant. Avec aisance et insouciance, sans y prendre garde, il passe d'une attitude à l'autre. En aucune il ne

(1) Nous avons rapproché des rapports sur le tonus les communications ayant trait au même sujet.
Toutefois le lecteur pourra encore trouver quelques communications relatives au tonus dans les sections consacrées aux études anatomo-pathologiques, etc.

(2) Le texte *in extenso* de cette communication ici résumée, sera publié dans le *Journal de Médecine de Lyon* en 1932.

(3) J. Froment. L'homme debout. Régulation de la statique. Ses troubles. *Leçon inaugurale du Cours de Pathologie interne* (Lyon 9 janvier 1928) *in extenso* in *Revue de l'Université de Lyon*, mars 1928, et fragmentaire in *Presse Médicale*, 30 juin 1920, p. 817-820.
J. Froment et P. Dubouloz. Attitude debout, tonus de posture et réflexes statiques. Du mécanisme qui, automatiquement chez l'homme, stabilise les attitudes et règle l'adaptation aux divers modes statiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1929, p. 301-321.
J. Froment, L. Velluz et Mlle Rougné. Tonus de posture et métabolisme musculaire. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1928, p. 339-345.
J. Froment et R. Corajod. Épreuves statiques et variations du métabolisme basal. Du travail musculaire de stabilisation chez le normal et chez le parkinsonien soumis ou non à l'action de l'hyoscine. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1929, p. 377-387.

tient en équilibre. En toutes, solidement, il se maintient. Une telle virtuosité oppose la statique humaine à toute statique animale bipède. Elle implique une réflectivité statique et un appareil régulateur d'une telle complexité, qu'ils doivent être tenus pour uniques dans l'échelle des êtres. Les conclusions que comporte l'étude du tonus postural et des réflexes statiques du décérébré, voire du singe anthropomorphe entier, non mutilé, ne sauraient être par suite appliquées à l'homme sans de multiples addenda et errata.

Et cependant, si complexe soit-il, le mécanisme statique qui appartient en propre à l'homme doit être minutieusement connu du neurologiste. C'est parce qu'il ne l'était pas, que furent d'abord incompris ou mal interprétés — ainsi que l'un de nous s'est longuement attaché à le montrer (1) — et la dysbasia lordotica, et la rigidité parkinsonienne, et ces prétendues kinésies paradoxales des états striés qui, en fait, sont souvent de bonne logique statique. Mais on ne peut demander qu'à l'homme normal ou pathologique de nous révéler les secrets de la statique humaine et ceux que comporte l'organisation du tonus musculaire humain.

Pour comprendre comment l'homme se tient debout il ne faut pas — ainsi qu'on le fait généralement — s'en tenir à l'attitude dite équilibrée, à celle du soldat sans arme. L'homme ne prend pas plus volontiers cette attitude qu'une autre; il ne la tient ni plus aisément ni avec moins de fatigue, au contraire. C'est par pétition de principes que l'on s'est cru autorisé à ne connaître physiologiquement que cette attitude. Pour comprendre le mode de stabilisation de l'homme il faut au contraire le suivre en toute attitude. La lutte contre « la pesanteur, écrivait l'un de nous, ne laisse aucun répit à l'homme debout, fût-il en position dite normale et bien équilibrée. Ce prétendu équilibre n'est que la somme algébrique d'un nombre infini de déséquilibres aussitôt corrigés par l'intervention des systèmes musculaires requis ». L'étude de l'équilibre de l'homme se ramène donc en fait à l'étude de ses déséquilibres et de la manière plus ou moins subtile dont, si habilement, il y remédie.

Le phénomène de la poussée, sujet du rapport de Thévenard, ne nous fait connaître qu'un des modes de défense de l'équilibre humain, le plus élémentaire.

L'étude de la *rigidité du déséquilibre* (2), sur laquelle l'un de nous a, depuis longtemps, attiré l'attention, nous fait par contre saisir la finesse et l'extrême complexité du mécanisme de stabilisation automatique auquel l'homme doit l'aisance de sa station debout.

(1) J. Froment et Carillon. La dysbasia lordotica dite spasme de torsion et son mécanisme physiologique. *XXIXe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, Paris, 29 mai 1925 (semaine Charcot), et *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1925, p. 339-351.

J. Froment et H. Gardère. La rigidité parkinsonienne et la roue dentée s'effacent au repos. Leur caractère dystasique. De la kinésie paradoxale, des paradoxes striés et des perturbations de la fonction de stabilisation. *Rev. Neurol.*, 1926, t. I, p. 51-58.

J. Froment. Du réglage tonique de la statique et de son dérèglement dit spasme de torsion. *Rev. Neurol.*, 1929, t. I, p. 929-930.

La remarquable étude de H. Brunschweiler qui vient de paraître dans les *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie* dans le fascicule commémoratif dédié au Congrès international, fasc. 2, p. 417-429, intitulée « Rapports probables de certaines Dyskinésies notamment des dysbasies dystoniques et de la Bradycinésie avec la conduction nerveuse et le facteur temps » part de ces recherches et de la conception de la station humaine à laquelle elles nous ont conduit.

(2) J. Froment et H. Gardère. Test du poignet figé et troubles de l'équilibre. Stabilisation a minima et stabilisation renforcée. *Revue Neurol.*, 1926, t. I, p. 347-350.

J. Froment et Mme Vincent-Loison. La ridigité parkinsonienne n'a-t-elle pas pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque incidemment chez le normal et le non-parkinsonien toute statique litigieuse. *Rev. Neurol.*, 1926, t. I, p. 1206-1213.

J. Froment et Paufique. La rigidité parkinsonienne n'est-elle pas le témoin de l'involution des réflexes statiques ? *Rev. Neurol.*, 1927, t. II, p. 661-670.

L'homme ne jouit de la liberté, de l'indépendance et de l'aisance de ses bras, que si son équilibre est très bien assuré. Dès que cet équilibre devient litigieux, les bras sont réquisitionnés d'office pour le maintien de la statique, tout comme ceux de l'enfant qui apprend à marcher. Ils se rigidifient plus ou moins. C'est ce que révèle le test du poignet. A la statique « a minima qui se passe des bras, a fait alors place la statique « a maxima » qui les requiert. *Cette rigidité de déséquilibre — à roue dentée — s'apparente nettement à la rigidité parkinsonienne*, qui n'est nullement trouble du tonus de posture local, mais bien *rigidité statique.*

L'étude systématique de cette rigidité de déséquilibre nous révèle de singulières complexités. Ce n'est que lorsque l'attitude du bras répond aux desiderata statiques que le bras du déséquilibré, comme celui du parkinsonien, se rigidifie. Cette rigidité ne retient le segment considéré qu'en attitude de stricte logique statique. De plus, la rigidité de déséquilibre se déplace, dès que l'attitude change si peu que ce soit. Elle se déplace encore, dès que change l'orientation du regard ou le point que fixent les yeux dès que l'attention ou la pensée se portent vers un autre point de l'espace (1). *Aux réflexes statiques de base* que font connaître l'étude *du décérébré* et de l'animal, *l'homme a adjoint*, on le voit, des *réflexes statiques du type conditionnel* qui ont la subtilité des réflexes alimentaires, si minutieusement étudiés chez l'animal par Pavlow.

Les modifications du tonus musculaire de l'homme ne sont pas toutes d'ailleurs d'ordre postural. C'est ce que révèle encore l'*étude des hypertonies* (2). Celles-ci sont manifestement d'espèce différente. Leurs caractères en tout s'opposent. Elles n'ont rien de commun. Elles ne s'apparentent même pas. *Rigidités réflexes hétéroclites, les divers états dits hypertoniques se montrent liés à ces perturbations de réflectivités indépendantes et de tous ordres.* Ne voit-on pas le sommeil faire céder les unes et non les autres, — l'inhibition volontaire modifier les unes et non les autres — la course bloquer les unes et faire disparaître les autres. De l'une à l'autre le mode de résistance aux mouvements passifs et aux mouvements actifs en tout diffère. Chacune a son mode de renforcement en quelque sorte spécifique. Provoqué dans les contractures tendinéo-réflexes, par l'effort volontaire, ce renforcement résulte des excitations cutanées ou viscérales, dans les contractures cutanéo-réflexes ; il dépend, dans la rigidité parkinsonienne, de toute complication de la statique ; il est, dans la contracture wilsonienne, déclanché par toute velléité d'acte. A chaque hypertonie sa vérité.

L'étude de la neuropathologie, véritable physiologie expérimentale appliquée à l'homme, nous révèle, on le voit, la multiplicité, l'indépendance et l'extrême polymorphisme des réactions toniques. De telles constatations contredisent nettement toute conception tendant à faire du tonus une fonction univoque, spécialisée, centralisée et étroitement localisée.

J. FROMENT (de Lyon). **Comment du point de vue physio-clinique concevoir l'hypertonie parkinsonienne ?**

La conception du parkinsonisme à laquelle nous ont conduit une longue série de re-

(1) Voir. *Revue neurologique*, 1928, t. II, p. 909-915, et 1929, t. I, p. 255-262.
(2) J. Froment. Contractures et hypertonies. Ce qui caractérise et différencie leurs principaux types cliniques. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1931, p. 363-376.
J. Froment, M[lle] A. Feyeux et R. Lautrette. L'hypertonie parkinsonienne et l'hypertonie pyramidale ne différencient-elles pas en tout ? — Qu'implique au juste le terme d'hypertonie ? *Rev. Neurol.*, 1931, t. 1, p. 624-632.
J. Froment, M[lle] A.-Z. Rougier et Morelon. Comment la strychnine aux mêmes doses peut-elle enraidir l'hypertonie pyramidale, assouplir l'hypertonie parkinsonienne, rehausser l'hypotonie de la chorée et calmer son agitation? *Rev. Neurol.*, 1931, t. 1, p. 617-624.

cherches physiocliniques et biochimiques, systématiquement poursuivies depuis 1925, peut se résumer succinctement ainsi qu'il suit.

Réquisitionnés par la statique, chez le jeune enfant (statique *a minima*) les bras sont, chez le normal, démobilisés sous condition d'équilibre (statique *a minima*). Le moindre déséquilibre, par contre, à nouveau fige l'homme sain. C'est une perturbation profonde, définitive de la régulation statique — véritable *involution des réflexes statiques* — qui paraît être le substratum physiologique du parkinsonisme. Cet état a tous les caractères d'un *état dystasique*. L'exagération des réflexes de posture élémentaire, dont l'intensité varie chez le normal et le parkinsonien avec l'attitude générale, n'est que conséquence.

Il est d'autres *effets seconds*. L'état dystasique condamne le parkinsonien à un *surmenage musculaire* que tout décèle et qui s'accompagne d'une *acidose latente* avec forte élévation horaire du coefficient de Maillard-Lanzenberg ainsi que d'une *augmentation* fréquente du *métabolisme basal*.

Ce n'est pas seulement à une phase avancée mais bien dès le début que le parkinsonien, du fait de sa dystasie, est condamné à une *vigilance musculaire coûteuse*. Avant même l'apparition d'un état figé caractérisé, avant la perte de balancement du bras et voire, parfois, dès l'invasion encéphalitique, les tests appropriés décèlent une rigidité latente avec surcroît de travail. C'est au surmenage qui en résulte qu'il faut sans doute attribuer et la bradycinésie, et l'inertie physique ou psychique, et la cachexie parkinsonienne, et sans doute, pour une part au moins, la tendance à l'aggravation. Economisant le parkinsonien, l'hyoscine et l'insuline, cette dernière par nous préconisée, ne peuvent le déparkinsoniser.

Ces notions expliquent les kinésies paradoxales dues, soit aux variations des conditions statiques, soit à la vivacité particulière d'incitations qui, subitement, arrachent le malade à sa fatigue. Cette conception ne rend pas encore compte de tout ce que fait le parkinsonisme, mais elle en explique l'essentiel. Elle permet encore de mieux comprendre le mécanisme fort complexe qui, automatiquement, chez l'homme normal, stabilise les attitudes et règle l'adaptation aux divers modes statiques (1).

P. LIONELLO DE LISI (Cagliari). **La constitution motrice.**

G. MARINESCO et **A. KREINDLER** (Bucarest). **Sur les relations entre l'excitabilité neuro-musculaire et le tonus du muscle squelettique.**

Dans une série de recherches cliniques et expérimentales que nous poursuivons depuis quelques années sur l'excitabilité musculaire, nous avons pu trouver une relation entre le tonus du muscle et son excitabilité et établir quelques points qui nous paraissent importants pour la physiologie musculaire. Nous allons essayer d'exposer d'une façon méthodique les résultats auxquels nous sommes arrivés.

(1) J. Froment et H. Gardère. La rigidité parkinsonienne et la roue dentée s'effacent au repos, leurs caractères dystasiques. *Rev. Neurol.*, 1926, t. 1, p. 51-53.
J. Froment et Paufique. La rigidité parkinsonienne n'est-elle pas le témoin de l'involution des réflexes statiques ? *Rev. Neurol.*, 1927, t. 11, p. 664-670.
J. Froment et L. Velluz. L'état parkinsonien ne serait-il pas générateur d'acidose ? *Rev. Neurol.*, 1926, t. 11, p. 434 et 440, et 1927, t. 11, p. 664-670.
J. Froment et R. Corajo. Des perturbations du métabolisme basal dans l'état parkinsonien et de ses causes. *Rev. Neurol.*, 1929, t. 1, p. 1148-1152.
J. Froment, P. Ravault et Dechaume. Surmenage musculaire par trouble de la régulation statique. *Rev. Neurol.*, 1929, t. 1, p. 931-934.
J. Froment et M. Chambon. L'insuline médication adjuvante de l'encéphalite épidémique et de ses séquelles parkinsoniennes ou psychiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 septembre 1930, p. 491-505.

Sur le muscle de l'homme normal on trouve, comme l'a montré Bourguignon, la même valeur chronaxique sur le point moteur et sur le nerf correspondant. Mais si on interrompt, comme nous l'avons fait, l'influx nerveux qui arrive des centres par la novocaïnisation du nerf jusqu'à obtenir une paralysie complète (paralysie radiale par exemple), on trouve une chronaxie doublée ou triplée sur le muscle correspondant.

Nous avons interprété ce fait comme dû à l'existence de deux ordres d'excitabilités dans le même muscle, l'une plus grande, l'autre plus petite. L'existence de la grande excitabilité quand le muscle est en relation avec le système nerveux central empêche de trouver la petite excitabilité que nous ne retrouvons que sur le muscle séparé de ce système.

Nous possédons encore un groupe important de faits qui viennent à l'appui de cette conception. D'abord il y a certains états expérimentaux, la rigidité de décérébration de Sherrington, dans laquelle nous retrouvons côte à côte les deux excitabilités sur le même muscle quoiqu'il ait encore conservé ses relations avec le système nerveux central.

Dans certains états, les deux excitabilités peuvent varier en sens contraire. Dans les syndromes pallidaux nous trouvons une augmentation de la chronaxie, peu modifiée sur le nerf ; on retrouve la dualité de l'excitabilité du muscle à la suite de l'augmentation de la petite excitabilité surtout. On peut encore la mettre en évidence d'une autre façon sur le muscle rigide en pratiquant une injection de novocaïne au point moteur du muscle, on constate alors que la chronaxie monte (2 ou 3 fois la valeur initiale) au point moteur, mais on trouve des valeurs chronaximétriques très petites en excitation longitudinale.

Dans la myotonie, comme l'a montré déjà Bourguignon, on trouve des valeurs très grandes sur le muscle myotonique avec valeurs normales ou peu augmentées sur le nerf correspondant, comme nous avons pu nous en convaincre.

Dans l'état hypertonique des muscles de la face qui suit parfois une paralysie faciale on trouve sur les muscles des chronaxies petites même diminuées ; si on pratique une novocaïnisation du nerf facial, ce qui reproduit la paralysie, on ne trouve alors sur les mêmes muscles que des grandes chronaxies (jusqu'à 10 fois les valeurs normales).

L'existence de deux sortes d'excitabilités dans le même muscle est encore démontrée par le fait que chacune d'elles peut être influencée par différents facteurs. Dans la rigidité de décérébration l'injection des substances pharmacologiques qui ont prise sur le système végétatif modifie seulement les grandes chronaxies : la choline les fait augmenter ; le calcium les fait diminuer. Dans le parkinsonisme la scopolamine qui, ainsi que nous l'avons montré, agit surtout par l'intermédiaire du système végétatif fait diminuer les grandes chronaxies en les ramenant aux valeurs normales. Par contre, les petites chronaxies des muscles sont influencées surtout par des facteurs d'ordre réflexe proprioceptif. C'est ainsi que dans la rigidité de décérébration les petites chronaxies diminuent quand on tend le muscle ou bien elles diminuent dans les muscles qui entrent en contraction pendant le déclenchement des réflexes toniques cervicaux et labyrinthiques.

Il existe chez l'homme aussi des états pathologiques dans lesquels les petites chronaxies du muscle varient pendant le déclenchement de réflexes d'ordre proprioceptif (réflexes myotatiques de Sherrington, *Dehnungsréflexe* de Foerster, Réflexes toniques labyrinthiques de Magnus). Dans la contracture pyramidale, la chronaxie diminue quand on tend le muscle ; dans le syndrome de rigidité de décérébration chez l'homme, les chronaxies diminuent dans les muscles qui se contractent pendant le déclenchement des réflexes toniques cervicaux.

Nous avons pu mettre en évidence l'influence de l'arc réflexe proprioceptif sur la

grande excitabilité du muscle en pratiquant une anesthésie rachidienne à la novocaïne avec une petite dose qui abolisse la réflectivité ostéo-tendineuse sans influencer beaucoup la motilité et la sensibilité objective. Nous avons pu constater que, sous cette action, les petites chronaxies du muscle rigide du syndrome pallidal diminuent, tandis que celles du muscle spastique du syndrome pyramidal augmentent.

La méthode chronaximétrique nous montre donc qu'il existe dans chaque muscle deux excitabilités, l'une plus grande, l'autre plus petite. La petite excitabilité est sous l'influence du système nerveux végétatif et réglée par lui. La grande excitabilité est sous l'influence du système nerveux cérébro-spinal et surtout influencée par les réflexes proprioceptifs.

Quant au rôle physiologique de ces deux excitabilités, nous pouvons admettre que la petite excitabilité est en relation avec la fonction statique tonique du muscle. En effet, elle est diminuée dans les états qui s'accompagnent d'une hypertonie, d'une exagération de l'activité statique du barrage musculaire. Par contre, la grande excitabilité est en relation avec la fonction phasique cinétique.

Existe-t-il un substratum histologique pour ces deux ordres d'excitabilités ? On pourrait admettre qu'il existe dans chaque muscle deux ordres de fibres à caractères physico-chimiques différents, qui sont en relation avec cette dualité d'excitabilité. C'est une hypothèse qui a été émise par certains auteurs, mais combattues par d'autres Ou bien il existe dans chaque fibre du muscle strié deux sortes de fibrilles à structures différentes. Enfin la petite excitabilité pourrait être celle du sarcoplasme et la grande celle des fibrilles. Ce que nous pouvons admettre pour l'instant c'est que les fibres constituantes d'un muscle strié n'offrent pas toutes la même structure histologique.

Discussion

M. H. Baruk insiste sur les troubles électifs de la *mise en train psychomotrice*, troubles qui atteignent une fonction spéciale, et qui doivent être distingués de l'akinésie par barrage moteur. Il a pu avec Porak objectiver, au moyen de l'ergographe de Mosso, ce trouble de la mise en train psychomotrice, qui se traduit par des courbes très spéciales obtenues avec un rouleau très lent, courbes analogues au cours du sommeil cataleptique, et, à un degré plus léger, au cours du léger sommeil qui accompagne pendant quelques minutes l'administration de bulbocapnine, même aux doses thérapeutiques minimes usuelles

Contrairement aux troubles d'ordre postural, ces troubles psychomoteurs peuvent être atténués par l'invigoration psychique. Cependant, malgré leur intrication psychique, ils peuvent être réalisés par diverses atteintes cérébrales, en particulier par l'encéphalite léthargique.

M. Delmas-Marsalet. — A la suite des communications du Pr Cruchet, de Baruk, du Pr Froment, il ne nous paraît pas inutile de définir notre position dans l'importante question des réflexes de posture élémentaires. Nos recherches nous ont montré qu'à la conception initiale du réflexe de posture, telle qu'elle a été définie par Foix et Thevenard, il convenait de substituer une conception plus large groupant trois types possibles de réaction réflexe du muscle. Dans ces trois types ce qui caractérise l'intensité de l'action posturale c'est le test du temps de détente que nous avons proposé. Ainsi compris le réflexe de posture élémentaire se montre influencé par l'attitude générale du corps, les excitations labyrinthiques : il se rattache donc à la fonction générale de l'attitude.

Nous avons montré que les réflexes de posture élémentaires obéissaient à cette loi remarquable d'après laquelle une dose suffisante de scopolamine les abolit électivement

sans influencer les autres modes de réflectivité : c'est là le principe même de l'épreuve de la scopolamine proposée par nous.

Lorsqu'on pratique systématiquement cette épreuve chez les parkinsoniens, on constate bien que la raideur diminue et que la rapidité du mouvement augmente : il reste cependant un fond irréductible d'hypertonie et de bradykinésie qui paraît lié à la bradypsychie elle-même. Nous avons montré que la même épreuve pratiquée chez un dément précoce catatonique n'amène aucune modification de la catalepsie. Tout se passe comme si la catalepsie était du même ordre que le fond irréductible qui persiste chez le parkinsonien après scopolamine. Ceci porte à incriminer dans la genèse de la catalepsie un état psychique spécial, notion très bien mise en lumière par Claude et Baruk dans leurs travaux sur les hypertonies psychomotrices

F. LEIRI (Helsingfors) (Paris) ; J. FROMENT (Lyon).

T. SENISE (Naples). **Le tonus des muscles mimiques dans quelques circonstances pathologiques.**

Après un rappel concernant le tonus des muscles de la mimique à l'état normal et de leurs modifications sous l'influence des lésions pyramidales et extrapyramidales, l'auteur examine le tonus des muscles dans le rire et le pleurer, au cours des maladies du système extrapyramidal (syndromes parkinsoniens, maladie de Wilson et maladies apparentées, intoxications par l'oxyde de carbone, le manganèse, etc.) Il propose de dénommer rire et pleurer rigides, ces manifestations au cours des syndromes extrapyramidaux et il les oppose au rire et au pleurer spasmodiques des syndromes pyramidaux. Selon lui, il y aurait lieu de ranger sous cette rubrique les rires anormaux de quelques syndromes catatoniques, du tétanos, de la méningite cérébro-spinale, de l'intoxication par la strychnine, etc.

BUSCAINO (Catania). **Hypertonie précoce et système extrapyramidal.**

Il y a des cas en pathologie humaine qui ont toute l'importance d'une expérience précise. L'auteur illustre, en l'accompagnant de photographies, une de ces observations : Hémiplégie droite, avec rigidité précoce en extension aux membres supérieur et inférieur, survenue à la suite d'un ramollissement, chez un malade qui avait déjà une hémiparésie droite, avec hypertonie en flexion du membre supérieur et en extension du membre inférieur. Il existait une atrophie du noyau caudé gauche et une sclérose très ancienne de la voie pyramidale gauche. Le foyer pathologique avait envahi le noyau lenticulaire gauche, en épargnant à peu près son tiers postérieur. Ces faits démontrent de la façon la plus nette qu'une lésion du noyau lenticulaire peut provoquer des phénomènes d'hypertonie en extension, en particulier, au niveau du membre inférieur et que ces phénomènes ne peuvent pas être imputés à la lésion de la voie pyramidale, laquelle était depuis longtemps sclérosée dans le cas en question. Les hypertonies précoces sont donc liées aux lésions du striatum, et ceci correspond d'une façon démonstrative à ce que nous savons dans d'autres cas de la pathologie humaine, qu'il s'agisse de ramollissement ou d'hémorragie, à propos des lésions du striatum. On a noté dans la littérature des observations de lésions striées sans hypertonie. L'auteur a étudié sur des coupes en série dont il montre les reproductions, l'une de ces lésions autour du tiers postérieur du striatum gauche, avec interruption de la voie pyramidale en dehors des ganglions de la base, et dans laquelle il existait une hémiplégie droite hypotonique pendant la vie. L'étude des coupes en série a permis de constater que le foyer pathologique avait déterminé une véritable décérébration, en interrompant, au devant du mésocéphale, les rapports entre le mésocéphale et les ganglions de la base.

Comme chez l'animal décérébré, chez l'homme adulte décérébré on n'observe pas de dystonie hypertonique. L'auteur a trouvé dans la littérature un autre cas (Urechia 1929) de décérébration unilatérale par une vaste lésion de tout le striatum, sans lésion de la capsule interne et sans symptômes pendant la vie. Dans ce cas, qui, en définitive, constitue une des exceptions non expliquée à la loi des relations entre l'activité striée et les fonctions extrapyramidales, il n'y aurait pas d'hémiplégie parce que la voie pyramidale était intacte. Et il n'y avait pas d'anomalies du tonus, malgré la vaste lésion striée, probablement parce que le foyer pathologique en détruisant le striatum avait produit une décérébration.

La décérébration complète, aussi bien chez l'animal que chez l'homme adulte, ne comporte pas d'anomalies fonctionnelles de type hypertonique dans l'innervation extrapyramidale des muscles striés.

JEAN SEBEC (Prague). **A propos de la question de la participation du système sympathique dans le mécanisme du tonus musculaire.**

L'auteur a examiné l'état fonctionnel du système sympathique dans deux grandes catégories d'états pathologiques du tonus musculaire, c'est-à-dire dans des syndromes pyramidaux et extrapyramidaux. Il a noté, dans les syndromes pyramidaux, toujours une hyperirritabilité de l'orthosympathique, tandis que les syndromes extrapyramidaux étaient accompagnés d'une hyperirritabilité du parasympathique. Après l'utilisation des substances pharmacodynamiques il a observé régulièrement une modification du tonus musculaire coïncidant avec celle de la formule végétative. Il y avait toujours un parallélisme déterminé en ce qui concerne les deux modifications. Ainsi, après administration d'atropine dans le syndrome parkinsonien, on pouvait noter une diminution de l'intensité des réflexes de posture coexistant avec une diminution de la vagotonie. Après ergotamine, dans les syndromes pyramidaux, on a observé une diminution du tonus musculaire et en même temps de l'orthosympathicotonie. C'est aussi chez des sujets sains qu'on a observé, chez les vagotoniques, une exagération des réflexes de posture, tandis que les sympathicotoniques montraient les mêmes réflexes diminués.

Vu ces faits, l'auteur est d'avis qu'il existe, dans le mécanisme du tonus musculaire, une composante parasympathique qui joue un rôle important dans la production de l'hypertonie extrapyramidale et une composante orthosympathique qui influence, dans une certaine mesure, l'apparition de la contracture pyramidale.

A. RADOVICI (Bucarest). **L'excitabiliténeuro musculaire comme test végétatif.**

La mesure de l'excitabilité des nerfs végétatifs n'étant pas accessible directement comme celle des nerfs cérébro-spinaux, on a été obligé de la déterminer par des moyens indirects, par l'étude des réflexes végétatifs ou l'action des substances pharmacodynamiques.

En dehors des réflexes bien connus oculo-cardiaque et solaire, nous-mêmes, en collaboration avec le Prof. Danièlopolu, avons décrit une série de réflexes oculo-viscéraux, oculo-vésical, oculo-colique, qui apparaissent surtout lorsque l'automatisme viscéral est exagéré par une lésion médullaire (compression ou transsection expérimentale), le réflexe testiculo-cardiaque, etc.

A regarder de près, dans presque toutes ces manœuvres, et aussi après les injections de substances pharmacodynamiques (atropine, adrénaline, pilocarpine, ésérine, etc.) la réaction végétative nous est rendue manifeste et en certaine manière mesurable par la réaction des fibres musculaires des viscères :en première ligne par la fibre

cardiaque et vasculaire, ensuite par les fibres musculaires lisses des viscères en général, qu'il s'agisse des modifications du rythme cardiaque, de la vaso-constriction ou vaso-dilatation, de la motilité gastro-intestinale ou de l'exagération ou réduction du réflexe pilo-moteur, etc.

Le muscle volontaire n'a pas été utilisé pour les recherches du tonus végétatif, tant qu'on considérait la fibre striée comme ayant une innervation exclusivement cérébro-spinale, c'est-à-dire volontaire et consciente. Les recherches de Mosso, Frank et Nothmann, de Boer, Daniélopolu, Carniol et nous-même, de Massary ont pourtant démontré que la fibre musculaire striée possède une double innervation, l'une cérébro-spinale ayant trait à la myofibrille et l'autre végétative pour la partie lisse sarcoplastique, déterminant la contraction involontaire, tonigène qui persiste à notre insu pendant le repos.

Des recherches expérimentales de ramicotomie et les injections de substances pharmacodynamiques ayant une action sur le tonus musculaire, ont démontré que la fibre striée est aussi influencée par l'innervation végétative et par conséquent que le fonctionnement du muscle strié pourrait servir comme test du tonus végétatif général.

Nos recherches antérieures faites en collaboration avec le Prof. Daniélopolu et Carniol sur l'action des substances pharmacodynamiques sur le muscle squelettique en contracture, démontrent qu'une dose d'adrénaline de 1 ccm (1 /20.000) intraveineuse diminue l'hypertonie par l'action sympathicotrope et que l'action du chlorure de calcium est parallèle à celle de l'adrénaline. L'ésérine, substance vagotrope, augmente la contracture et produit des secousses musculaires locales. Inversement, l'atropine à dose suffisante diminue l'hypertonie.

Dans le traitement de la rigidité postencéphalitique nous avons démontré, en collaboration ave Nicolesco, que l'atropine, substance paralysante du vague, diminue la rigidité tandis que les excitants du parasympathique (ésérine et pilocarpine) exagèrent toujours la contracture.

Il est intéressant de noter que l'importance du calcium pour le fonctionnement du système nerveux et du tonus musculaire a été relevé aussi antérieurement par Mac Callum, Parhon, Minéa et Radovici à l'occasion des études sur les troubles parathyroprives.

Dans un travail antérieur nous avons essayé de démontrer le parallélisme existant entre l'équilibre acido-basique du sang, le tonus végétatif et l'excitabilité galvanique des muscles squelettiques. Il résulte de ces recherches que l'excitabilité galvanique neuromusculaire est en rapport direct avec le tonus de l'innervation parasympathique.

Partant de ces considérations, nous avons essayé d'utiliser la mesure de l'excitabilité du muscle strié par le seuil de la contraction tonique comme test végétatif. Nous avons suivi la méthode utilisée par M. Hopmann, obtenant ce seuil par un courant progressif, lentement ascendant. L'intensité du courant a été lentement augmentée par diminution de la résistance, de sorte que l'intensité augmentait avec 3 milliampères à chaque 20 à 30 secondes. L'électrode excitante étant appliquée toujours sur le tronc du nerf médian, au poignet, le seuil d'excitation nous était indiqué par la contraction liminaire des muscles thénariens. La contraction tonique ainsi obtenue ne doit pas être confondue avec la contraction tétanique obtenue par la sommation des secousses provoquées par les chocs faradiques.

Nous avons appliqué cette méthode de mensuration de la contraction tonique du muscle strié chez l'homme normal, chez une série de malades atteints de lésions organiques et chez une autre série de malades présentant des troubles fonctionnels (névropathes).

Nous avons utilisé un courant continu et la table d'électrodiagnostic habituelle. La mesure de l'excitabilité a été prise selon la méthode classique par la fermeture du courant galvanique, l'électrode excitante de 1 1/2 cm. diamètre étant appliquée sur le tronc du nerf médian au poignet.

Les résultats démontrent en première ligne une variabilité individuelle de l'excitabilité tonique neuromusculaire en rapport avec l'équilibre vago-sympathique, tout en se maintenant normalement entre certaines limites. Il tient à la méthode de l'électrodiagnostic classique que les chiffres obtenus sont variables d'après les appareils et les auteurs, mais en appliquant constamment la même technique, le même auteur peut obtenir des valeurs utilisables, pouvant se rendre compte de la relation qui existe entre l'excitabilité neuro-musculaire et la constitution névropathique.

La valeur moyenne de l'excitabilité neuromusculaire tonique chez les normaux et chez les malades atteints de différentes lésions organiques (viscérales) a été de 19 milliampères, pendant que chez les malades étiquetés névropathes la valeur moyenne a été de 8 milliampères, c'est-à-dire environ deux fois plus petite.

L'abaissement du seuil de la contraction tonique chez les névropathes marche de pair avec l'augmentation du tonus vagal démontré par nous antérieurement par les méthodes usuelles.

Nous avons publié en effet en 1926 un tableau de 120 examens du système végétatif pratiqués par différentes méthodes actuelles chez des névropathes : neurasthéniques, psychasthéniques, névroses dyscriniques, troubles hystériques, etc. En général, par ces épreuves nous avons constaté dans 84 % des cas une hyperexcitabilité du vague.

L'application de la méthode chronaximétrique à la mensuration de l'excitabilité tonique du muscle strié pourrait, à notre avis, conduire à une détermination nouvelle de types constitutionnels végétatifs.

THÉODORE DOSUZKOV (Prague). **Le tonus musculaire et l'appareil vestibulaire.**

Le parkinsonisme encéphalitique ne montre pas une formule unique de réflectivité vestibulaire. Pourtant les cas de parkinsonisme encéphalitique avec contracture de la tête montrent quelque régularité dans leurs formules.

On rencontre dans tous les cas l'hyporéflectivité vestibulaire, au moins dans quelques-uns de ses éléments (la plupart dans les épreuves calorique et voltaïque). Dans les cas de contracture en hyperextension, on a trouvé l'hyperréflectivité dans tous les éléments, c'est-à-dire rotatoire, calorique et voltaïque. Dans les cas de contracture en flexion, on a trouvé l'hyporéflectivité calorique et voltaïque (la réflectivité rotatoire dans les limites normales). Dans les cas de contracture combinée de flexion et de déviation latérale de la tête, on a trouvé la même formule que dans la contracture en flexion pure, avec cette différence que l'hyporéflectivité n'était qu'unilatérale, c'est-à-dire du côté opposé à celui vers lequel la tête était déviée.

C'est pourquoi *on peut supposer que dans les cas de contracture de la tête en hyperextension, chez les parkinsoniens encéphalitiques, ou en flexion, dans la même maladie, il s'agit de libération du tonus de posture des influences frénatoires de l'appareil vestibulaire (ou de quelques-uns de ses composés), ou qu'il existe un antagonisme entre les réflexes du tonus de posture et du tonus labyrinthique.*

Les cas de déviation latérale de la tête proviennent du tonus labyrinthique différent des deux côtés, c'est-à-dire d'hypotonie du côté opposé à celui vers lequel la tête est déviée.

ALDO BERTOLANI (Reggio Emilia). **Hypertonie musculaire et influence pharmacologique.**

L'auteur a étudié l'action de divers médicaments sur l'hypertonie musculaire au cours du parkinsonisme postencéphalitique plus ou moins accentué, au moyen de l'ergographe de Mosso. Il a pris le tracé ergographique du malade avant et après l'administration du médicament. Les substances administrées ont été la strychnine, la digitale sous forme de digalène, le somnifène, l'harmine, la scopolamine, la bulbocapnine, l'insuline et le tétrofan. A l'exception de ce dernier, toutes ces substances ont été administrées par la voie sous-cutanée. Le poids soulevé par le sujet était de trois kilos pendant 2 minutes, déterminées par un métronome. Les expériences furent conduites sur huit malades postencéphalitiques et sur quatre individus sains, témoins. On a pris 461 ergogrammes et les résultats ont été les suivants :

La strychnine et le digalène n'ont pas apporté de modifications notables à l'hypertonie extrapyramidale. Le somnifène a provoqué chez la plupart des malades une augmentation du tonus et une diminution du travail, et il faut noter que sur l'animal, le somnifène a une action catatonisante, Consécutivement à l'administration d'harmine la capacité de travail de tous ces malades est augmentée, ce que l'on ne constate jamais chez des individus normaux. Chez 7 ou 8 malades la scopolamine a donné des résultats analogues à ceux de l'harmine. Chez les individus normaux on a constaté une diminution sensible du travail. L'action de la bulbocapnine s'est toujours montrée évidente et constante chez les malades et chez les témoins. C'est la substance la plus typiquement hypertonisante. L'insuline a exercé une influence favorable sur la rigidité musculaire dans la plupart des cas. Le tétrofan dont les effets ont été étudiés au moyen de 150 graphiques a été administré à jeun, à des doses variables de 20 centigrammes à 1 gramme. Dans la majorité des cas, il a provoqué une augmentation de la rigidité et une diminution du travail. Chez les témoins, les résultats ont été très incertains.

Discussion

Th. Dosuzkov, Prague.

MARIO PENNACHIETTI (Turin). **Observation anatomo-pathologique dans un cas de rigidité décérébrée postencéphalitique.**

Discussion

Giovanni Batt. Cacciapuotti, Naples.

CARLO RIZZO (Milan). **Troubles du tonus chez les téléostiens décérébrés.**

L'auteur donne quelques brèves indications sur le technique employée (ignipuncture transmésocéphalique) et sur la matériel d'expériences (labridi, ciprinoïdi). L'auteur décrit les troubles observés qui consistent essentiellement en pleurotothonos et en inclinaison latérale, en mouvements de manège et en rotation autour de l'axe du corps. A propos de l'interprétation et de la discussion des résultats obtenus, que l'auteur compare avec des faits ultérieurement publiés, et des lésions expérimentales périphériques des divers appareils des sens et de la motricité, il conclut qu'il s'agit là de deux ordres de troubles : des troubles de l'équilibre et des troubles du tonus musculaire. A ce dernier point de vue, il estime qu'il s'agit essentiellement d'hypertonie permanente homolatérale à la lésion encéphalitique.

LES INFECTIONS AIGUES NON SUPPURATIVES DU SYSTÈME NERVEUX

(Programme préparé par M. le Pr Georges Guillain).

Séance du jeudi matin :

Président : Georges Guillain. *Vice-Président :* Ernesto Lugaro (Turin). *Secrétaire :* Henry Alsop Riley (New-York) et K. M. Walthard (Zurich).

I. — *Pathologie générale.*

OTTO MARBURG (Vienne). **Pathologie générale des inflammations non suppurées du système nerveux.**

Aussi longtemps que la conception de l'inflammation ne sera pas absolument établie, il sera difficile de classer les divers groupes de maladies dans cette catégorie.

Le premier groupe qu'il convient de classer ici est celui que l'on appelle l'inflammation dégénérative, dont le principal représentant est la sclérose en plaques, aussi bien dans ses formes chroniques que dans ses formes aiguës (encéphalomyélite périaxile sclérosante).

A côté de ce groupe et s'en rapprochant beaucoup, l'auteur mentionne le groupe de la sclérose diffuse de Heubner et l'encéphalomyélite périaxile diffuse de Schilder. Il faut ajouter à ce groupe l'encéphalomyélite de la rougeole qui, si elle n'est pas identique, comporte au moins la même signification. C'est encore là qu'il faut ranger la neuromyélite optique aiguë et une série d'autres cas qui ont été décrits comme des encéphalites cérébelleuses ou protubérantielles (Redlich) ou des myélites.

Les causes et la topographie de ces maladies ne sont pas clairement établies jusqu'à présent.

Le deuxième groupe, les inflammations non suppurées, se caractérise par une activité particulière de la névroglie dans laquelle on voit survenir des foyers inflammatoires diffus qui atteignent aussi bien la substance grise que la substance blanche, en même temps que des foyers particuliers de prolifération névroglique.

Bien que ces nodules névrogliques ne soient pas spécifiques, on les trouve cependant plus particulièrement au cours de certaines affections, telles que la typhoïde, le tétanos, le paludisme, l'encéphalite vaccinale. A côté de ces aspects on a pu décrire aussi, les altérations particulières du noyau (dégénération nucléaire basophile) qui paraissent être également caractéristiques des maladies de ce groupe.

Le troisième groupe des inflammations a été décrit par Levaditi, sous le nom d'ectodermoses neurotropes (poliomyélite, encéphalite épidémique, herpès, encéphalite, zona). Dans ce groupe, l'exsudation et l'infiltration du tissu apparaît au premier plan.

Mais il y a encore d'autres maladies à joindre à celles-ci dans lesquelles le virus atteint de façon visible le système nerveux par la voie des gaines nerveuses. Les affections varicelleuses appartiennent à ce groupe. La différence d'évolution entre ces différents processus pathologiques dépend de la masse et de l'intensité du principe nocif, de l'état de l'individu et aussi des circonstances aggravantes.

G. MARINESCO et **STATE DRAGANESCO** (Bucarest). **Recherches sur la pathologie de certaines encéphalomyélites à ultra-virus.**

(*Ce mémoire paraîtra* in extenso *dans un prochain numéro de la* Revue Neurologique.)

La méthode anatomo-clinique associée à la méthode expérimentale ont apporté une certaine lumière dans le domaine si vaste au point de vue nosologique des infections non suppurées du système nerveux et notamment dans celle des encéphalomyélites à ultra-virus.

Nous allons nous occuper surtout de ces dernières parmi lesquelles la rage, la poliomyélite, dite infantile, le zona Zoster, l'herpès expérimental et le typhus exanthématique qui ont surtout bénéficié de l'emploi de ces méthodes. Dans notre rapport nous allons traiter aussi ultérieurement le problème des encéphalomyélites diffuses dans leur relation avec la maladie de Schilder.

Pour la rage, on sait depuis les recherches de Pasteur que le virus se trouve dans le système nerveux et Veslea Zagari, Babes, Roux, etc., ont montré que la propagation du virus dans le névraxe à partir du point de la morsure se fait le long des nerfs.

D'autre part, Schaffer a soutenu que la localisation médullaire a lieu du côté de la morsure et d'après van Gehuchten le maximum des lésions se trouverait dans les ganglions spinaux et dans le ganglion plexiforme.

Nous avons pu constater, chez l'homme, la relation étroite qui existe entre le siège de la morsure et la localisation non seulement dans les ganglions, mais aussi dans le névraxe. La plupart des nerfs périphériques présentent un processus de névrite interstitielle mais surtout dans le nerf correspondant à la zone infectée.

Chez l'homme nous avons pu suivre, dans un cas, le trajet suivi par le virus depuis la porte d'entrée jusqu'aux ganglions spinaux. Mais ce sont les ganglions spinaux, origine des nerfs sensitifs, qui constituent la porte d'entrée du virus, qui offrent des lésions intenses. C'est dans les ganglions que nous trouvons des cellules en achromatose absolue, véritable nécrose aiguë, des cellules malades qui sont la proie des phagocytes (polynucléaires qui facilitent l'action des cellules de Cajal, véritables macrophages achevant l'action des polynucléaires). La transmission se fait de la périphérie aussi par les fibres sympathiques, car nous avons trouvé des lésions non seulement dans la chaîne sympathique mais aussi dans les ganglions microsympathiques décrits par Minea et par l'un de nous (Marinesco) et une fois des corpuscules de Negri dans les cellules nerveuses de la substance médullaire de la surrénale.

La propagation du côté opposé dans les ganglions a lieu par l'intermédiaire des vaisseaux et des cylindraxes. Les vaisseaux de la substance blanche participent au processus inflammatoire mais moins que ceux de la substance grise.

Le virus se propage de proche en proche dans les ganglions rachidiens et sympathiques et envahit le plancher du IVe ventricule, atteint la substance noire (Schukry et Spatz, Marinesco, Lowenberg, Slowter) le ventricule moyen. Chez le chien mordu on peut trouver des lésions même dans la substance blanche et dans l'écorce du cerveau.

La localisation du virus rabique dans les ganglions sensitifs et dans le système sympathique et parasympathique rendent compte de la symptomatologie de la maladie.

Dans la poliomyélite la propagation du virus tout en affectant une certaine analogie avec celui de la rage et de l'encéphalite épidémique diffère par le fait qu'il y a une affinité spéciale pour les grosses cellules de la corne antérieure de la moelle épinière qui deviennent la proie des phagocytes (polynucléaires et microglie) par un mécanisme identique à celui de la disparition des cellules des ganglions spinaux. Nous avons affaire dans les ganglions spinaux des rabiques à des nodules rabiques de neuronophagie et dans la moelle des poliomyélites à des nodules de nécrophagie poliomyélitique.

Cela ne veut pas dire que ces lésions soient spécifiques, car il y a dans la paralysie infantile des nodules de nécrophagie analogues à ceux de la rage et de la poliomyélite et très rarement du reste des nodules poliomyélitiques qu'il faut distinguer des nodules péricellulaires de Babes et des nodules interstitiels de la poliomyélite et de la rage. Ces derniers sont complexes et représentent des phénomènes de réaction constitués soit par la microglie soit par la névroglie et les cellules provenant de la diapédèse, soit par un mélange de celles-ci.

Nous avons montré que dans les formes graves ascendantes de poliomyélite les lésions intéressent les noyaux et les vaisseaux du IVe ventricule, les noyaux du toit, et même on voit des nodules interstitiels au niveau du noyau dentelé, puis la lésion se propage le long de cette substance parvenant au niveau des ventricules moyens ou les noyaux végétatifs sont très touchés. En outre, dans tous ces cas il y avait des nodules et de l'inflammation périvasculaire dans la substance noire. Si les cellules de la corne latérale médullaire peuvent être touchées, la chaîne sympathique est plus ou moins épargnée. Le tableau lésionnel différent entre ces deux maladies explique la différence considérable qui existe entre la symptomatologie dramatique de la rage et celle en quelque sorte silencieuse, de la poliomyélite ascendante.

En ce qui concerne le phénomène de transmission du virus poliomyélitique chez l'homme par analogie avec les autres infections neurotropes (et surtout la rage et l'herpès expérimental), on doit dire que l'absence de lésions inflammatoires au niveau de la porte d'entrée et dans les nerfs ne nous permet pas comme dans la rage d'étudier le trajet probable parcouru par le virus. Nous avons remarqué cependant la fréquence des lésions des cellules neuroganglionnaires de la paroi interstitielle. Nous avons noté également l'existence des lésions du rhino-pharynx.

Ni l'examen des ganglions spinaux ne nous permet d'une façon précise de tirer une conclusion quant à la pénétration du virus poliomyélitique chez l'homme, et les voies suivies par ces lésions infiltratives que nous avons trouvées fréquemment assez uniformément étendues dans la plupart des ganglions et paraissant plus en relation avec une propagation descendante du virus arrivé au névraxe..

Néanmoins, dans la poliomyélite expérimentale chez le singe on trouve des lésions inflammatoires au niveau des ganglions (jugulaires, spinaux) correspondant aux nerfs inoculés.

Dans le typhus exanthématique nous avons trouvé des nodules d'inflammation dans les nerfs sensitifs cutanés, dans les nerfs profonds, dans les ganglions spinaux et sympathiques, le bulbe, la protubérance, le cervelet et l'écorce cérébrale. A ce point de vue, nos recherches concordent avec celles de Spielmeyer.

Nous avons soutenu que dans le typhus exanthématique, en dehors de la transmission sanguine il y en a une autre qui utilise les nerfs périphériques, car il est bien difficile d'expliquer que ces nodules d'inflammation le long des nerfs périphériques et la localisation dans la moelle soient secondaires à l'infection sanguine. La précite de la réaction méningée et des phénomènes nerveux plaide en faveur de cette opinion.

Par ses localisations et la transmission du virus du zona, affection plus que probablement due à un ultravirus, cette maladie se rapproche des affections précédentes avec la différence que le virus attaque presque exclusivement le système sensitif : nerf sensitif cutané, ganglions sensitifs, substance grise postérieure de la moelle.

Contrairement à la théorie classique nous sommes convaincus que le point de départ de l'infection n'est pas dans les ganglions spinaux, mais sur la peau, à l'extrémité des nerfs sensitifs et sympathiques du revêtement cutané et que l'affection se propage de là le long des nerfs jusqu'aux ganglions spinaux et puis à la moelle épinière. Dernièrement, sur un fragment de biopsie nous avons constaté dans un cas, des lésions de périnévrite

considérable dans les nerfs du derme, dans un cas ancien une altération des vaisseaux et des fibres nerveuses.

Les études expérimentales sur l'herpès pratiquées soit par l'injection du virus dans le nerf, soit dans la conjonctive du lapin sont intéressantes, parce qu'elles nous permettent non seulement d'élucider la relation qui existe entre la porte d'entrée du virus et sa localisation dans le névraxe, mais elles nous permettent d'entrevoir le mécanisme de la propagation des ultravirus neurotropes. Nous avons montré que l'injection du virus suit à partir des nerfs ciliaires un trajet fixe, c'est-à-dire de la cornée au ganglion ciliaire au nerf ophtalmique aux cellules du ganglion de Gasser; de là l'injection s'achemine vers la protubérance et le bulbe où on la trouve le long de la branche descendante du trijumeau. C'est là la raison pour laquelle nous avons désigné cette transmission du nom d'odogénèse, c'est-à-dire que le virus une fois engagé dans un nerf se crée un chemin le long des voies préformées. A coup sûr il s'agit tout simplement d'une transmission mécanique, ou des facteurs électrochimiques (volume et charge d'ultravirus, pH du tissu ou l'ultravirus circule et potentiel d'oxydoréduction) jouent un rôle de premier ordre. Sans doute la perméabilité des fibres nerveuses et des cellules nerveuses où l'on présume l'existence du virus est-elle gouvernée par un complexus de facteurs parmi lesquels la concentration intracellulaire en ions H doit jouer un certain rôle. Il nous explique un aspect des lésions produites par l'ultravirus.

Une fois l'ultravirus arrivé dans le névraxe (tissu nerveux ou L. C. R.) il a une tendance à s'étendre aussi dans le reste du système nerveux central et même dans les nerfs périphériques et le système sympathique. Son extension se fait toujours par la voie nerveuse mais sa localisation prédominante varie en général d'après chaque virus.

Les infections précédentes du système nerveux ont, sauf le typhus exanthématique, une localisation sur la substance grise (polionévraxites d'après Levaditi). En opposition avec celles-ci on trouve les leuco-névraxites où la localisation est prédominante sur la substance blanche. C'est un vaste groupe ayant au centre la sclérose en plaques et où les recherches n'ont pas abouti encore à une différenciation nette.

Nous pensons qu'il n'y a pas un fossé infranchissable entre l'ophtalmo-neuro-myélite et la maladie de Schilder et probablement il y a des cas de transition entre la sclérose en plaques et l'encéphalite périaxiale. Un cas personnel d'ophtalmo-neuromyélite où nous avons pu constater auprès d'une myélite nécrotique et des altérations du nerf optique aussi des lésions de l'encéphale analogues à celles trouvées dans la maladie de Schilder est caractéristique pour la démonstration de cette transition. Tout de même jusqu'à la réussite des inoculations expérimentales dans le domaine des leuconévraxites on ne peut pas affirmer avec certitude l'unicité étiologique.

2. — *Anatomie pathologique.*

J. GODWIN GREENFIELD (Londres). Infections aiguës non suppurées du système nerveux. Pathologie.

Les infections aiguës du système nerveux peuvent se classer en trois principaux groupes :

1° Les infections d'origine sanguine dans lesquelles l'infection atteint le système nerveux de la même façon qu'elle atteint n'importe quel organe. A ce groupe appartiennent la fièvre typhoïde et peut-être certaines formes de méningo-encéphalite, telles que celle qui peut accompagner les oreillons.

2° Celles qui sont dues à des virus neurotropes : rage, poliomyélite, encéphalite, maladie de Borna, herpès fébrile et probablement zona. Le virus atteint le système nerveux central en se propageant le long des nerfs par leurs gaines axonales et peut

rester au niveau des nerfs. Dans ces affections la cellule nerveuse est la première attaquée. Les inclusions au niveau des cellules nerveuses sont la preuve de l'insuccès de l'attaque de la cellule par le virus. L'atteinte périvasculaire est due à la formation des lymphocytes dans les gaines périvasculaires. L'apparence d'infiltration des méninges dans ces infections est habituellement due à l'exode des cellules des gaines périvasculaires vers l'espace sous-arachnoïdien.

3° Le groupe des maladies dont le principal caractère est la démyélinisation fréquemment périvasculaire. Ce groupe comprend l'encéphalite aiguë disséminée et l'encéphalite de la vaccine, des oreillons et de la grippe, l'encéphalite de Schilder, la neuromyélite optique de Devic et les formes aiguës de la sclérose en plaques. On ne sait rien de l'origine de ces différentes affections.

3. — *Etudes cliniques et pathogéniques.*

AUGUSTE WIMMER (Copenhague). **Les infections aiguës, non suppurées du système nerveux. Partie clinique.**

(*Ce mémoire paraîtra* in extenso *dans un prochain numéro de la* Revue neurologique.)

I. Groupement des faits. Susceptibilité marquée de l'axe cérébro-spinal vis-à-vis des noxes infectieuses. Défaillance de nos connaissances des agents pathogènes en question. De là, impossibilité d'un groupement du point de vue d'étiologie. Essai de *groupement anatomo-clinique.*

A) *Infections aiguës autonomes* (neurotropes). Atteinte primaire, presque exclusive du névraxe, atteinte diffuse ou disséminée, à symptomatologie purement neurologique. Pas de rapports apparents avec d'autres maladies infectieuses préexistantes. Evolution ultérieure ou rapide, mortelle, ou arrêt avec régression plus ou moins forte des symptomes, ou bien chronicité à rechutes fréquentes, aboutissant à une invalidité plus ou moins prononcée. — Formes :

1° *L'encéphalite épidémique.*

a) Para-encéphalites de Sicard.

b) Encéphalomyélites herpétiques, zostériennes.

2° *Poliomyélite aiguë.*

3° *Rage.*

4° *Sclérose en plaques.*

B) *Formes intermédiaires* : Affections du névraxe aiguës ou subaiguës, à tableau symptomatique polymorphe, à évolution ultérieure assez variable et dont on peut, selon leurs causes apparentes, distinguer les groupes suivants :

1. *L'encéphalomyélite disséminée* aiguë (subaiguë) *idiopathique* (cryptogénétique), sans rapports évidents avec une maladie infectieuse préexistante. Ici, il faut ranger aussi, bon nombre de cas de soi-disant *neuromyélite optique.*

2° *Les encéphalomyélites au cours de diverses maladies infectieuses* préexistantes.

a) Formes *postvaccinales,* antirabiques.

b) Formes *varicelleuses,*

c) Formes *morbilleuses,*

d) Formes *rhumatismales* (Chorée de Sydenham).

3° Quelques cas de maladie de Heubner-Schilder (sclérose cérébrale diffuse).

C) *Les encéphalopathies infectieuses accidentelles,* au cours de diverses maladies infectieuses, la grippe, la scarlatine, la coqueluche, la fièvre typhoïde, etc., affections du névraxe très souvent *focales,* à symptomatologie correspondante, à évolution plutôt régressive. Au point de vue anatomo-pathologique, ces affections infectieuses du

système nerveux se distinguent le plus souvent d'une façon assez marquée des groupes précédents.

II. Les affections du troisième groupe ne se prêtent pas à une discussion renouvelée.

De même, il n'y a pas besoin de répéter, en détails, les tableaux cliniques de l'encéphalite épidémique, de la poliomyélite, de la rage, de la sclérose en plaques.

Quant à l'*encéphalite épidémique*, il y a lieu, seulement, de souligner encore une fois qu'elle se désigne très souvent non comme une affection aiguë du système nerveux mais sous tous ses rapports cliniques et évolutifs, comme une affection uniquement chronique. Chez 5 % des malades un stade léthargique fait défaut, chez 25 % on constate seulement une invasion à symptômes fébriles banaux (Stern) ou bien on a affaire à une encéphalite cryptogénétique. La chronicité de l'encéphalite épidémique ressort d'une façon convaincante des recherches récentes sur les épidémies anglaises.

La notion de *para-encéphalites* (Sicard) devait comprendre le hoquet épidémique et quelques autres formes atypiques d'affections infectieuses aiguës du névraxe. L'idée ingénieuse du regretté maître de la neurologie française n'a pas été généralement admise.

L'*herpès fébrile* ne paraît pas être à même de frapper l'axe cérébro-spinal de l'homme. L'intérêt de cette affection banale réside dans le fait que pour Levaditi, Doer et quelques autres, le virus de l'herpès serait identique à celui de l'encéphalite épidémique notion qui est fortement combattue par la plupart des autres savants.

La nature infectieuse de la *sclérose en plaques* est à présent généralement reconnue. Malheureusement, nous ignorons, ici aussi, le virus pathogène spécifique. Des différents tableaux cliniques de la maladie, ses formes *aigues* ou subaiguës constituent un des chapitres les plus importants de la neurologie moderne, à cause de l'affinité étroite qu'elles présentent, cliniquement et au point de vue anatomo-pathologique, avec les *encéphalomyélites disséminées aiguës, idiopathiques* et d'origine inconnue.

Ces affections infectieuses du système nerveux, à symptomatologie polymorphe, à évolution variable, ont un substratum anatomo-pathologique assez uniforme et qui se rapproche de très près de celui des cas de sclérose disséminée aiguë. Leyden a déjà émis la supposition qu'il s'agissait, dans un certain nombre de ces cas, de sclérose en plaques. Il faut mentionner, aussi, les idées de Pierre Marie sur l'origine de la sclérose en plaques des maladies infectieuses diverses. Tout récemment, Pette a défendu des idées analogues, à savoir que la plupart des cas d'encéphalomyélites disséminées aiguës sont des stades d'invasion d'une sclérose en plaques. Tandis que, pour Flatau, la parenté de ces affections avec l'encéphalite épidémique paraît plutôt vraisemblable.

(Discussion des caractères anatomo-pathologiques et de l'évolution clinique des deux affections.)

Des considérations analogues se présentent pour les cas de *neuromyélites optiques* (qui, selon Pette, Gutmann, et autres, formeraient un lien d'union entre les encéphalomyélites et les formes aiguës de sclérose en plaques).

Les tableaux cliniques, évolutifs, anatomo-pathologiques des encéphalomyélites *postvaccinales, varicelleuses, morbilleuses* ne diffèrent pas fondamentalement de ceux des encéphalomyélites cryptogènes. C'est pourquoi certains observateurs ne leur accordent pas une vraie spécificité et pensent plutôt à une *activation* d'un virus spécifique et préexistant (à l'état de saprophyte ?) dans l'organisme, soit le virus de l'encéphalite épidémique, idée surtout soutenue pour les encéphalomyélites post vaccinales, soit le virus de la sclérose en plaques, soit un virus invisible jusqu'ici inconnu, hypothèse bien séduisante et qui expliquerait, jusqu'à un certain point, beaucoup de faits. Pourtant la fréquence étonnante de ces maladies nerveuses aiguës après les grandes

épidémies d'encéphalite épidémique, le changement frappant des tableaux cliniques (et, jusqu'à un certain degré, des aspects anatomopathologiques) de celle-ci, la fréquence croissante de la sclérose en plaques (Bing, Redlich, Pette), tout cela donne à penser.

Des différences des tableaux cliniques ou anatomo-pathologiques ne justifient pas, à mon avis, des conclusions absolues quant à l'autonomie nosologique des diverses affections aiguës infectieuses du système nerveux observées pendant ces dernières années. Il y a maintes possibilités de modifications des tableaux cliniques et anatomo-pathologiques d'une même maladie infectieuse du système nerveux. Mentionnons seulement les facteurs constitutionnels, l'âge du malade, prédisposition temporaire, abaissement de la résistance immunisatrice, anaphylaxie locale, différence des voies de transmission du virus, coaction du virus essentiel avec les toxines d'une maladie infectieuse préexistante, etc.

Je me contenterai donc de me placer dans une attitude d'attente vis-à-vis de ces questions d'étiologie.

H. PETTE (Hambourg). **Une étude comparative des infections aiguës du système nerveux, en particulier de celles qui touchent la substance grise** (**poliomyélite, encéphalite épidémique, rage, maladie de Borna**).

Le rapporteur considère un groupe d'infections non suppurées du système nerveux central qui sont en rapport étroit au point de vue biologique, clinique, épidémiologique et anatomique. Ce sont : la poliomyélite, la rage, l'encéphalite épidémique et la maladie de Borna du cheval

Au point de vue biologique nous connaissons le virus de la rage, de la poliomyélite et de la maladie de Borna, mais nous n'en connaissons pas la morphologie. Ces trois espèces de virus sont nettement neurotropes. Ils se rapprochent au point de vue biologique du virus de l'herpès. L'apparition de la neurotropie spontanée ou de la neuroprobasie est un caractère essentiel de toutes ces espèces de virus. Dans le phénomène de la propagation des virus, le long des troncs nerveux, au cours des processus herpétiques expérimentaux chez l'animal, nous avons une indication importante concernant le mécanisme de propagation de l'agent infectieux dans ces maladies. La culture et la multiplication de ce virus est liée aux cellules vivantes dans l'état actuel de nos connaissances. Le fait que les différents animaux d'expériences sont très différemment réceptifs à chacune de ces maladies, de même que le fait que le virus ne conserve sa virulence qu'un certain temps dans l'organisme malade (« autostérilisation ») peuvent expliquer que la démonstration biologique de l'encéphalite épidémique n'ait pas pu jusqu'à aujourd'hui être faite avec certitude.

L'épidémiologie enseigne que, au contraire de beaucoup d'autres maladies infectieuses, un simple contact ne suffit pas ici pour provoquer l'infection spécifique. Les raisons les plus profondes de l'apparition de la maladie sont à rechercher non seulement dans les variations de l'agent infectieux aux différents moments conditionnés par les circonstances endogènes et la constitution immunisante de l'organisme, mais encore dans les autres conditions exogènes locales, territoriales et climatiques. Cette conception de la nature de l'apparition de la maladie, appuyée sur ces faits, est importante au point de vue des mesures à prendre en temps d'épidémie.

La clinique de ces maladies est caractérisée par le fait que les manifestations aiguës et plus importantes apparaissent dans un espace de temps très limité. Chaque maladie emprunte ses symptômes axiaux à l'aspect général des caractères de l'épidémie. Les séquelles de l'encéphalite épidémique sont conditionnées par les particularités de ses processus et par sa localisation. La compréhension de l'évolution et de l'avenir du ta-

bleau clinique peut être éclairée par des recherches expérimentales. Les notions acquises de cette manière peuvent nous fournir une représentation biologiquement fondée aussi de l'existence persistante des séquelles, elles peuvent aussi nous constituer un enseignement thérapeutique.

Une étude anatomo-pathologique comparative aboutit aussi à montrer que ces diverses maladies sont très apparentées. L'extension du processus pathologique est déterminée par une affinité de virus particulière pour certains systèmes et certains centres. Nous ne connaissons pas encore les causes profondes de cette affinité. A l'exemple de la poliomyélite expérimentale, il est particulièrement impressionnant de constater que cette affinité reste toujours la même et qu'elle ne dépend que conditionnellement du mode d'apparition de la maladie et du mode d'infection. Le caractère électif du processus est aussi démontré par le substratum histologique. Les données du problème que les recherches expérimentales entreprises ont montrées d'ordre biologique et topistique rendent invraisemblable l'hypothèse que le sang et le liquide céphalo-rachidien puissent jouer un rôle primordial dans l'origine et la répartition du processus.

Ce groupe de m d dies envisagées s'apparente à d'autres maladies : zona et quelques formes de névrite inflammatoire, comme la paralysie de Landry. Jusqu'ici, aucune de ces formes pathologiques n'a pu être conférée à l'animal. Nous ne connaissons leur agent pathogène ni morphologiquement, ni biologiquement.

ANDRÉ THOMAS (Paris). **Le Zona.**

(***Ce mémoire paraîtra*** in extenso ***dans un prochain numéro de la*** Revue Neurologique).

Le zona est une maladie infectieuse dont le virus est inconnu. Sa nature infectieuse est démontrée par l'évolution clinique (début par la fièvre, malaise général, adénite), par l'anatomie pathologique, quelques circonstances étiologiques (contagiosité, épidémicité), par l'immunité.

Cette affection est caractérisée par une éruption vésiculeuse et érythémateuse, par des troubles nerveux, distribués les uns et les autres dans un territoire rhizomélique, par des lésions de même topographie. La même systématisation se retrouve, quel que soit le siège du zona (zona du tronc, des membres, zona céphalique).

Une corrélation évidente s'impose entre les éléments principaux de la séméiologie et ceux de l'anatomie pathologique.

La douleur avec ses caractères polymorphes ; les troubles de la sensibilité (hyperesthésie, anesthésie) avec leurs variétés répondent bien à la dissémination des lésions sur les voies sensitives depuis l'extrémité des nerfs périphériques, leurs ramifications intra-dermiques, jusqu'à leurs racines, aux ganglions rachidiens, jusqu'aux centres nerveux, en particulier la substance grise de la corne postérieure (zona du tronc, des membres, du cou), la substance grise du bulbe, de la protubérance (zona des nerfs craniens). Même concordance de siège entre l'éruption sur la peau ou les muqueuses et les lésions nerveuses.

Concordance ne signifie pas toujours subordination. Les vésicules et les placards ne sont plus considérés actuellement comme un trouble trophique directement consécutif aux modifications anatomiques et biologiques des centres nerveux ou des nerfs.

Les altérations du système sympathique constatées dans quelques cas au niveau des rameaux communicants, des ganglions de la chaîne latérale ou même au niveau des nerfs au niveau de la corne latérale expliquent divers symptômes susceptibles de fournir des renseignements sur le siège ou l'étendue des lésions, mais ne paraissent pas jouer un rôle primordial dans l'apparition des désordres cutanés.

Ces troubles sont d'ailleurs inconstants et ne sont pas toujours superposés aux éruptions ; tout au plus pourrait-on envisager que l'irritation des fibres sympathiques au

niveau de leurs extrémités périphériques, englobées dans les foyers inflammatoires jouent un rôle plus actif, mais l'irritation affecte aussi bien d'autres éléments du système nerveux végétatif qui n'appartiennent pas au système sympathique.

L'irritation des fibres du système nerveux végétatif peut être incriminée dans une certaine mesure ; à propos des processus hémorragique et nécrotique qui atteignent souvent une très grande intensité au cours de l'infection zostérienne, aussi bien dans la peau que sur le système nerveux ; à côté du terrain et de l'irritation des nerfs, une plus grande part doit vraisemblablement être réservée à l'action directe du virus.

Si étroit que soit le lieu qui rapproche tout d'abord les lésions et les symptômes, un examen plus minutieux laisse surprendre dans le parallélisme des uns et des autres quelques irrégularités qui ne sont pas dénuées d'intérêt.

On ne saurait établir une équation absolue entre l'intensité de l'éruption et celle de la douleur, entre le siège des bouquets éruptifs et celui des algies. Dans plus d'un cas ils ne se présentent pas à la même échelle. Leur indépendance est totale si on admet avec plusieurs auteurs l'existence de zona sans éruption : elle l'est de fait chez les enfants habituellement épargnés par la douleur. A la source de la douleur, objectera-t-on, se trouve un facteur individuel, essentiellement subjectif qui défie une comparaison soutenue avec l'objectivité de l'éruption. Un désaccord presque aussi complet se rencontre assez souvent entre la topographie de l'éruption et les troubles objectifs de la sensibilité, quelquefois aussi entre l'intensité de la douleur et les mêmes troubles.

L'extrême variabilité de la topographie et de l'intensité de l'éruption doit être soulignée ; atteinte d'un ou de plusieurs territoires radiculaires, atteinte quasi totale dans certains cas, partielle dans d'autres, élective pour tel ou tel territoire, celui de la perforante antérieure ou de la perforante latérale ou de la branche postérieure s'il s'agit d'un zona intercostal. Les zonas qui occupent plusieurs territoires radiculaires occupent tel lambeau de l'un, tel lambeau de l'autre, sans que l'élément douloureux, les troubles de la sensibilité, l'éruption se superposent exactement.

La même incohérence ne se manifeste-t-elle pas encore assez souvent dans la distribution des lésions. Au niveau du tégument les lésions inflammatoires de l'hypoderme et du derme débordent l'aire des bouquets éruptifs. Si l'on remonte vers les centres nerveux, en suivant les nerfs, le même phénomène se reproduit.

On a admis que la lésion du ganglion rachidien représente la lésion initiale et capitale, constante, la lésion qui explique tous les autres symptômes; cependant le ganglion se serait montré intact dans quelques cas consciencieusement étudiés ; elle ne serait donc pas obligatoire. D'ailleurs l'étendue et l'intensité des lésions sont très variables, l'infiltration lymphocytaire y est totale ou partielle, répartie alors en foyers périvasculaires ou érosés, dans l'intérieur même du ganglion ou dans l'atmosphère périganglionnaire, parfois très discrète et hors de proportion avec l'inflammation de la peau. On pourrait en dire autant des lésions des racines, des nerfs périphériques, de la substance grise de la corne postérieure de la moelle, sur laquelle les auteurs ont attiré l'attention au cours de ces dernières années.

La séméiologie du zona témoigne d'une affinité spéciale vis-à-vis des neurones sensitifs, vis-à-vis d'un ou de plusieurs rhizomères, vis-à-vis d'un rhizomère spécial chez chaque individu, néanmoins quelques territoires radiculaires sont plus souvent affectés que d'autres (le zona intercostal est plus fréquent que les autres). Une affinité spéciale pour certaines zones du même rhizomère se manifeste encore aussi bien au niveau du tégument qu'au niveau du système nerveux. Cette affinité met une fois de plus en valeur la résistance ou la réceptivité individuelle, en un mot la réactivité propre de chaque territoire, de chaque zone, de chaque élément anatomique.

Envisagés dans leur ensemble, tous les foyers d'un seul ou même de plusieurs rhizomères, cutanés ou nerveux se comportent comme une éruption systématisée.

Cette prédilection pour le neurone sensitif, pour tel ou tel rhizomère est-elle plus surprenante, à propos du zona que l'électivité d'autres virus pour d'autres parties du système nerveux, par exemple celui de l'encéphalite épidémique et plus encore celui de la poliomyélite antérieure aiguë qui, sous ses formes apparemment sporadiques, frappe des segments très limités de la substance grise des cornes antérieures de la moelle ?

Que les éléments nerveux soient frappés primitivement, cela paraît plus que vraisemblable, mais cette souffrance est elle-même variable ; un grand nombre de zonas ne laissent après eux aucune séquelle, ni douleurs, ni troubles objectifs de la sensibilité, plus rarement aucune cicatrice ; la dégénération des fibres n'est pas constante. L'inflammation lymphocytaire du milieu dans lequel vivent les éléments nerveux reste la lésion la plus constante.

Si l'affinité des virus zostériens vis-à-vis d'un rhizomère se manifeste ordinairement sur un territoire assez vaste et dans des zones nombreuses il y a aussi des zonas dont la séméiologie est aussi pauvre en éléments éruptifs qu'en symptômes nerveux. D'autre part on ne peut se désintéresser de ces zonas accompagnés d'une éruption généralisée, qu'on les considère comme tels ou comme des zonas associés à une éruption varicelleuse. Il est remarquable que dans la majorité des cas les vésicules erratiques sortent sans être ni précédées ni accompagnées d'algies, de troubles de sensibilité dans des rhizomères correspondants.

Inversement, des examens histologiques minutieusement et méthodiquement poursuivis ont permis de trouver dans des cas de zona sans éruption généralisée, des foyers inflammatoires dans des ganglions rachidiens et des segments spinaux plus ou moins éloignés du ganglion correspondant au rhizomère zonateux, du même côté ou du côté opposé. Il existe donc des zonas avec éruption généralisée soit dans la peau soit dans le système nerveux. Ne serait-on pas en droit de conclure que d'autres rhizomères que celui du zona sont simultanément atteints, mais plus légèrement dans des territoires plus restreints ?

Si l'ectoderme et le système nerveux sont les points d'appel principaux du virus zostérien, d'autres tissus sont susceptibles d'être touchés par l'infection, par exemple certaines muqueuses en raison de leurs analogies de structure avec la peau. Dans le zona ophtalmique, la cornée, l'iris le corps ciliaire, la choroïde et plus rarement la rétine sont le siège de foyers inflammatoires. Au cours du zona des membres, des troubles trophiques ont été plusieurs fois signalés ; que parmi ces accidents quelques-uns, par exemple les altérations des phanères, soient la conséquence des lésions nerveuses, cela ne paraît pas douteux mais on peut se demander si d'autres troubles ne reconnaissent pas comme origine une infection primitive des tissus (œdèmes, lésions ostéo-articulaires).

Bien que témoignant d'une affinité spéciale vis-à-vis des neurones sensitifs, l'infection s'attaque encore, mais avec une moindre fréquence aux neurones moteurs périphériques ; cette éventualité se produit davantage quand le zoster siège sur le territoire des nerfs craniens (la paralysie faciale au cours du zona otitique ou du zona ophtalmique, les paralysies des oculo-moteurs au cours du zona ophtalmique, les paralysies du voile du palais du larynx, ou du pharynx, etc.) ou sur les membres. Les paralysies du tronc, quand elles sont légères, sont moins faciles à déceler, néanmoins les paralysies partielles des muscles de la paroi abdominale ont été signalées.

L'existence de foyers intraspinaux s'étendant de la corne postérieure à la corne antérieure a tout naturellement suscité un rapprochement entre les foyers poliomyélitiques et la paralysie atrophique. Si séduisante et si vraisemblable que soit cette interprétation, elle a besoin d'être conformée par l'anatomie pathologique et il faudrait démontrer que les lésions de la corne antérieure sont d'importance proportionnelle au degré et

à l'étendue de l'atrophie musculaire, susceptibles d'expliquer à elles seules la paralysie, sans lésion concomitante des racines et des nerfs.

La topographie radiculaire habituelle de la paralysie des membres est évidemment favorable à l'hypothèse de l'origine spinale ou radiculaire ou même plexulaire de la paralysie.

Cliniquement ces paralysies évoluent comme des paralysies radiculaires, les contractions fibrillaires font défaut en grand nombre, guérissent complètement ou partiellement. Les paralysies radiculaires des membres sont souvent associées à des anesthésies superficielles et profondes dont la topographie se confond avec la distribution de la racine postérieure correspondante, et dans les zones anesthésiques le réflexe pilomoteur fait défaut. Il n'est pas douteux que dans pareils cas la racine du plexus soit atteinte par le processus inflammatoire au-dessous de la coalescence de la racine antérieure et de la racine postérieure, au-dessous de la coalescence du rameau communicant du sympathique. D'ailleurs, des lésions ont été constatées sur le trajet du nerf dorsal, en cas de zona intercostal, assez loin du ganglion rachidien ; des lésions de la racine antérieure ont été également rencontrées dans quelques cas, au-dessus de la coalescence.

A la phase de restauration de la paralysie faciale du zona otitique ou même de celle qui s'installe au cours d'un zona quelconque, on voit s'installer des syncinésies qui appartiennent davantage à la sémiologie des paralysies radiculaires ou périphériques qu'à celle des paralysies nucléaires. Dans un cas personnel de paralysie faciale survenue en même temps qu'un zona intercostal, il existait des lésions destructives du nerf : le noyau du facial était absolument intact.

Les paralysies des nerfs moteurs de l'œil qui compliquent le zona ophtalmique s'expliquent difficilement par la propagation de l'inflammation des noyaux sensitifs de la Ve paire aux noyaux des nerfs oculo-moteurs. D'ailleurs ces noyaux ont été trouvés indemnes dans quelques cas.

Il serait donc excessif de reconnaître à tous les cas de paralysie motrice une origine poliomyélitique. Il existe sans doute des paralysies dues à des lésions des racines et des nerfs ; que l'on ne perde pas de vue l'extrême diffusion des lésions du zona dans le même rhizomère.

La participation du deutoneurone moteur à l'infection zostérienne trouve peut-être son explication dans ce fait que sur la plus grande partie de son expansion périphérique il n'est pas complètement dépourvu de fibres sensitives comme l'ont démontré les observations cliniques et les recherches expérimentales ; le nombre de ces fibres est sans doute variable suivant les individus. Les anastomoses entre nerfs sensitifs et nerfs moteurs sont particulièrement nombreuses dans le domaine des nerfs craniens. Quoi qu'il en soit, le nerf facial semble manifester une susceptibilité spéciale vis-à-vis du virus zonateux. La bilatéralité de la paralysie faciale, des paralysies oculo-motrices a été encore signalée au cours d'un zona ophtalmique unilatéral. Plusieurs auteurs admettent l'existence de la paralysie faciale zostérienne sans éruption concomitante, de même que l'atteinte isolée de la VIIIe paire. Quelques exemples de paralysie frappant un muscle ou un groupe de muscles innervés par un neurone complètement indépendant du rhizomère correspondant au zona ont été récemment publiés.

Le champ de l'infection zostérienne est donc beaucoup plus vaste qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Il déborde dans quelques cas le territoire des neurones périphériques sensitifs, moteurs, sympathiques, témoin ces hémiplégies causées par des foyers inflammatoires qui endommagent la grande voie motrice au niveau de la capsule interne, du pédoncule, de la protubérance, bien que dans plus d'un cas une autre infection, telle que la syphilis, puisse être mise en cause; témoin encore ces lésions inflammatoires et diffuses du névraxe qui donnent lieu à un syndrome encéphalitique et aboutissent à

une issue fatale dans l'espace de quelques jours (Schiff et Russell, André-Thomas et Buvat).

En présence de cas semblables quelques réserves s'imposent ; l'encéphalite est-elle bien de même nature que le zona ? C'est qu'en effet si le zona apparaît souvent comme une maladie infectieuse primitive, il coïncide ailleurs avec d'autres infections (méningite cérébrospinale, pneumonie, encéphalite épidémique, tuberculose, syphilis, paludisme, vaccine, etc.) et cette concomitance a même été exploitée comme un argument en faveur de l'origine infectieuse du zona.

On ne soutiendrait pas actuellement que le méningocoque, le bacille de Koch, le tréponème, le pneumocoque, le virus encore indéterminé de l'encéphalite épidémique puissent produire le zona. On ne saurait cependant leur refuser un rôle quelconque qui se limite probablement à une modification du terrain ; la syphilis en particulier est souvent relevée dans les antécédents des malades atteints de zona, quelle qu'en soit la localisation.

D'autres facteurs interviennent encore en fragilisant le terrain, par exemple les intoxications (arsenic, oxyde de carbone, arsénobenzol, mercure, bismuth, salicylate de soude, vaccins, sérum, lait, protéine en injections).

Ignorant complètement la nature du virus zonateux, ses propriétés biologiques, on se trouve réduit à formuler des hypothèses au sujet de son mode de pénétration dans l'organisme et des voies de propagation.

A moins que l'on n'accepte que les parties constituantes d'un même rhizomère ne jouissent d'une affinité spéciale vis-à-vis du virus et soient douées d'une prédisposition commune, congénitale ou acquise, la théorie de l'inoculation cutanée et de la migration des germes suivant les voies nerveuses paraît tout d'abord la plus séduisante et la plus conforme à la topographie du zona. Cette théorie n'a pas encore fait sa preuve, le zona n'a pu être inoculé à l'animal ; à part quelques résultats positifs, la plupart des tentatives expérimentales ont échoué, les inoculations n'ont pu être transmises en série. Le zona n'est pas davantage une maladie spontanée de l'animal.

La théorie de l'infection et de la propagation par la voie méningée s'appuie sur la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, inconstante et quelquefois tardive. D'autre part les lésions des méninges sont beaucoup moins prononcées que les lésions des nerfs du ganglion ou de la moelle.

Quelques auteurs ont soutenu que l'éruption zostérienne ne correspond pas à un territoire nerveux mais à un territoire vasculaire. Présentée sous cette forme, la théorie de l'infection sanguine est critiquable pour des raisons multiples qu'il serait trop long de discuter ; mais il semble bien difficile de la mettre complètement à l'écart ; l'infection sanguine n'intervient-elle pas, lorsque le zona se complique d'une éruption généralisée, lorsqu'il occupe plusieurs rhizomères (zonas multiples), lorsqu'il procède par poussées successives dans des rhizomères différents, lorsque les lésions sont disséminées çà et là dans le système nerveux. La théorie de l'infection sanguine n'est pas d'ailleurs incompatible avec la théorie de la migration nerveuse ; une fois effectuée dans l'une de ses parties, l'infection d'un rhizomère pourrait ensuite se propager en cheminant sur le trajet des nerfs. Remarquons incidemment que la distribution zoniforme est occasionnellement ou fréquemment adoptée par plusieurs affections de la peau (achromies, pigmentations naeviques, sclérodermie, purpuras, lèpre, lichen plan, syphilis, etc.).

La topographie radiculaire est encore affectée par certains herpès récidivants unilatéraux. Entre le zona et l'herpès il existe en outre des analogies dont plusieurs auteurs ont tiré parti pour aborder l'étude pathogénétique de la première affection. Outre la topographie radiculaire certains herpès récidivants, tel l'herpès génital, est souvent précédé et accompagné par des douleurs assez vives, par un état général avec élévation

thermique, par une adénite, il donne lieu à une réaction méningée. Par contre, il ne laisse aucune cicatrice, aucun trouble objectif de la sensibilité. Le contenu de la vésicule herpétique est facilement inoculable à l'animal, en particulier sur la cornée du lapin ; il détermine une encéphalite, la maladie est transmissible en série. La vésicule herpétique est reproduite facilement sur l'homme par inoculation (scarification). Rien de tel dans le zona : les inoculations expérimentales obtenues par quelques observateurs ont été discutées et mises en doute par la plupart.

Retenant surtout les analogies entre les deux affections, plusieurs auteurs leur reconnaissent le même mode de pénétration et d'invasion. L'inoculation de la peau et l'infection ascendante des nerfs expliqueraient les douleurs prémonitoires qui précèdent de plusieurs jours l'apparition des premières efflorescences cutanées, bien que la précocité des douleurs puisse être invoquée en faveur d'une pathogénie différente. Quelques-uns vont même jusqu'à proclamer l'identité des deux virus; le virus herpétique produirait le zona lorsqu'il s'attaque au système nerveux ou lorsque sa virulence est accrue.

La récidive de l'herpès proviendrait de ce fait que le virus est hébergé dans un point quelconque de la peau ou du système nerveux, qu'il y vit en saprophyte à l'état latent jusqu'au moment où certaines conditions histologiques lui permettent de s'extérioriser. (L'herpès génital récidivant de la femme est l'un des plus démonstratif.)

La même théorie a été soutenue à propos du zona ; le virus serait hébergé quelque part et il deviendrait virulent à l'occasion d'une infection, d'une intoxication, voire même d'une maladie locale. Lorsque c'est une infection qui déclenche le zona, il semble se comporter comme un germe de sortie ; lorsqu'il manifeste sa virulence à l'occasion d'une intoxication il se comporte comme un phénomène de biotropisme (Milian).

Contrairement à l'herpès, le zona ne récidive ordinairement pas, il confère une immunité rapide, mais ce n'est pas une règle absolue. Il y a des zonas qui récidivent *in situ* ou dans d'autres rhizomères, il y a des zonas qui procèdent par poussées successives en plusieurs semaines ou en plusieurs mois, il y a des zonas multiples. L'immunité serait suspendue par des circonstances diverses, infection ou intoxication, lésion locale située dans le même rhizomère (traumatisme, tumeur, lésion spinale, ganglionnaire, crises viscérales). Il est tentant de rapporter la réitération, l'intensité de l'éruption, des réactions pigmentaires, de l'inflammation rhizomérique à des troubles préalables de l'innervation, que l'irritation ou la destruction en altèrent la réception ou suspendent l'immunité.

On peut objecter que les zonas récidivants ne sont pas des zonas, mais des herpès zostérides. C'est encore sous cette rubrique qu'on a classé les zonas qui ne se présentent pas comme une maladie primitive et qui surviennent au cours de maladies générales ou locales.

Cependant au point de vue clinique, aucune différence sérieuse ne peut être allégnée. Pour établir une telle destruction le besoin d'épreuves biologiques se fait sentir. Les recherches poursuivies dans cette voie par Netter et Urbain ont déjà fourni des résultats intéressants ; ils ont obtenu la fixation du complément en mettant l'antigène des croûtes de pustules zonateuses en présence du sérum de malade, que le zona ait évolué apparemment comme un zona primitif ou comme un zona secondaire.

Parmi les concomitances du zona avec d'autres maladies infectieuses, ses relations avec la varicelle sur lesquelles Bokai avait déjà attiré l'attention ont fait l'objet de travaux importants de la part de Netter et Urbain. Les avis sont partagés : pour les uns le zona et la varicelle représentent deux expressions de la même infection ; pour les autres ce sont deux maladies différentes. Netter et Urbain ont établi que l'antigène présent dans les croûtes de varicelles fixe le complément au contact de sérum de sujets atteints de zona et qu'inversement l'antigène présent dans les croûtes de zona fixe

le complément au contact du sérum de varicelleux. Ces résultats sont impressionnants. Il s'agit de savoir si les résultats fournis par cette méthode permettent d'identifier les deux virus auxquels Netter reconnaît des propriétés un peu différentes suivant qu'il s'agit de zona ou de varicelle.

Si l'on ignore à peu près tout du virus zonateux, des arguments sérieux d'ordre anatomique, clinique, étiologique plaident en faveur de l'origine infectieuse. Le zona établit ainsi un terme de partage entre les infections proprement dites du système nerveux et d'autres infections générales telles que les maladies éruptives. Envisagé au point de vue des accidents locaux, le zona met en valeur l'importance du facteur individuel poussé jusqu'à ses dernières limites dans la résistance, la réceptivité ou l'immunité de l'organisme. C'est pourquoi il m'a paru intéressant de limiter mon rapport à l'étude de cette affection à la fois si banale et si curieuse.

LUDO VAN BOGAERT (Anvers). **Situation des encéphalomyélites disséminées aiguës survenant au cours des exanthèmes de la vaccine et de la maladie sérique.**

Paraîtra in-extenso *dans un prochain mémoire de la* Revue neurologique.

Le point litigieux du problème des encéphalomyélites disséminés aiguës est celui de leur *étiologie* et de leurs *relations pathogéniques avec la sclérose en plaques*. Les uns regardent les encéphalites apparues au cours des exanthèmes comme des accidents *spécifiques*, c'est-à-dire en rapport direct avec la maladie éruptive au cours de laquelle ils apparaissent. Les autres, la majorité, attribuent leur apparition à la réactivation et l'association d'un virus *latent* : l'encéphalomyélite serait le fait d'un agent inconnu, *devenu pathogène* dans le cours de diverses infections, et *proche, sinon identique à celui qu'on incrimine dans la sclérose en plaques*. Nous avons à dessein ajouté la maladie sérique parce que les facteurs antigéniques y sont présents sous une forme pure et dosable. Tout ce groupe d'affection doit être étudié sur de grandes séries car ce n'est qu'ainsi qu'on peut dégager pour chacune d'elles un type clinique, évolutif et histopathologique pouvant servir de terme de comparaison.

1° Ces encéphalites augmentent de *fréquence* d'une manière inquiétante depuis 1925. Les encéphalites postvaccinales ont apparu en masse depuis 1922, elles semblent heureusement en décroissance depuis 1929. Celles de la scarlatine, de la rougeole, de la varicelle, deviennent plus fréquentes encore depuis 1929.

2° Ce qui distingue ces encéphalites des encéphalites voisines d'apparence infectieuse, c'est la *notion du temps d'incubation*, c'est-à-dire d'un intervalle entre la maladie initiale et l'encéphalite intercurrente ou secondaire.

Ce temps d'incubation peut être exactement connu pour la maladie sérique et vaccinale où l'antigène est inoculé à jour fixe. Il n'en est plus ainsi dans les autres maladies éruptives, où toute indication précise sur la date d'infection fait le plus souvent défaut. Nous avons, dans ces dernières, déterminé un temps d'incubation à partir du jour de l'éruption, incident cutané noté dans presque toutes les observations. Ces temps d'incubation tout en étant voisins pour la vaccine, la maladie sérique, la varicelle, la rougeole, la variole, ne sont pas identiques et ils diffèrent considérablement avec ceux de la scarlatine. Les temps d'incubation de l'encéphalite postvaccinale ne sont pas les mêmes dans les différents pays.

3° La *pathologie générale* de ces affections est assez uniforme. Aussi a-t-on voulu les intégrer dans un cadre unique. Elles ont sans doute une évolution et une anatomie pathologique très voisines, cependant les diverses maladies éruptives confèrent à leurs complications nerveuses une marque sémiologique, une gravité et une nuance histopathologique assez particulières pour qu'on ne puisse pas en l'absence d'une étiologie unique et qui reste à préciser, les intégrer dans un seul groupe.

4° *L'évolution clinique de ces encéphalites est celle d'accidents toxiques survenant dans un délai déterminé à l'égard de l'entrée du virus et de sa septicémie. Ces accidents s'inscrivent dans le tissu cérébral sous forme d'une dégénérescence myélinique rapide et de violentes réactions gliales périvasculaires* (surtout périveineuses) *et sous-piales.*

Dans les cas graves les cellules nerveuses peuvent être atteintes et cette atteinte peut être accompagnée, si le malade survit suffisamment, de lésions importantes des axones.

Dans les cas subaigus, le processus myélinique ou glial n'a pas le temps d'apparaître, les cellules et l'appareil méningovasculaire sont sidérés par une brutale toxémie : outre des lésions cellulaires aiguës on observera des thromboses, des hémorragies périvasculaires et interstitielles, sous-arachnoïdiennes, de l'œdème méningé, etc...

Dans le cas de gravité et de durée moyennes, les lésions sont celles des descriptions classiques.

Dans les cas prolongés, la désintégration est achevée, les corps granuleux ont remplacé les éléments micro et macrogliaux, l'organisation gliomésenchymateuse est esquissée ou déjà en voie de réalisation. L'image alors observée se rapproche de celle de la sclérose en plaques.

Cependant chaque affection a des lésions particulières, chaque virus ou toxine a des prédilections pour certaines régions. Celles-ci n'apparaissent que dans les cas moyens. Dans les formes extensives et suraiguës, ces nuances sont voilées par l'intensité et la diffusion des dégâts. Si l'on ne veut pas fausser ses conclusions, il est indispensable d'étudier de grandes séries anatomo-cliniques.

5° La *physiopathologie de ces affections* est encore bien obscure, cependant un certain nombre de faits méritent d'être retenus :

a) Dans le voisinage des varicelles et des rougeoles banales, on peut observer des *encéphalites sans exanthème* dont le caractère clinique et évolutif rappelle exactement celui des encéphalites postvaricelleuses et postmorbilleuses. Les enfants qui en sont atteints sont immunisés à l'égard de ces maladies éruptives.

b) Certaines encéphalomyélites *cryptogènes* peuvent ainsi faire leur preuve étiologique : le sérum de ces malades présente un pouvoir immunisant spécifique.

c) Les encéphalomyélites sont souvent le fait d'infection à exanthème fruste. Elles succèdent, en général, à quelques jours près à cette éruption. Elles peuvent dans de rares cas en précéder l'apparition et disparaître dès qu'elle éclôt. Cette *dissociation* et cette *alternance neurocutanées* de la désensibilisation indique tout simplement une *compensation* ou une *succession dans l'action pexique* des deux ectodermes et qui peut d'ailleurs atteindre son but qui est l'immunité, parfois au prix de graves dégâts.

d) Dans certaines maladies éruptives que nous avons étudiées (la rougeole par exemple), *les lésions de la peau et du système nerveux sont non seulement équivalentes dans leur formule histopathologique, mais dans ce fait que toutes deux se localisent de préférence aux régions qui ont été antérieurement le siège d'une inflammation.* Une ancienne lésion cérébrale fixe le conflit hyperallergique qui est l'encéphalite, au même titre qu'une ancienne atteinte cutanée appelle à son niveau l'exanthème. Ultérieurement la réaction s'étend aux autres régions de l'encéphale et du revêtement cutané.

e) Les encéphalites ne se produisent pas n'importe quand : *elles éclatent* précisément *dans cette période d'hyperallergie et d'anaphylaxie* que traverse l'organisme avant d'atteindre à l'immunité. La durée de cette phase critique varie d'ailleurs considérablement d'un individu à l'autre.

f) Chez certains individus, dont *la peau a un pouvoir immunisant peu actif*, de ce fait exposés à des réactions compensatrices de leurs autres appareils de pexie (Dujardin), et présentant par ailleurs une *sensibilisation propre, acquise ou congénitale, de leur système*

nerveux, les encéphalomyélites risquent de se produire chaque fois qu'ils font un violent appel à leur réaction d'immunité. Il en est ainsi dans plusieurs observations de la littérature.

g) Les *encéphalites « cryptogènes »*, si voisines de celles qu'on observe après les exanthèmes, ne sont dans un certain nombre de cas que des *formes inapparentes* (Nicolle) des maladies éruptives. Elles indiquent une *réaction hyperallergique centrale*, de la même valeur biologique que les éruptions ou les rashes secondaires, et ceci nous explique qu'un certain nombre d'entre elles gardent, en dépit d'évolutions dans le temps et dans la forme fort diverses, une caractéristique qualitative identique.

h) Si les séquelles des exanthèmes rappellent par leur nuance souvent cérébello-pyramidale le tableau de la sclérose multiple, elles constituent des *syndromes résiduels et fixés*, auxquels manque l'évolution progressive et phasique de la sclérose en plaques. Dans la plupart des cas d'ailleurs, la guérison est complète tout comme dans les ataxies aiguës. Dans des cas exceptionnels, chaque détermination cutanée peut réactiver le syndrome central, et une pareille incidence nous rapproche évidemment d'une progression phasique. C'est par là que le problème des encéphalites des exanthèmes est susceptible de poser plus facilement celui de la sclérose multiple. Ce point sera particulièrement développé dans le rapport complet.

La pathogénie des encéphalites, des exanthèmes et de la vaccine a été fort discutée. En raison des arguments physiopathologiques invoqués plus haut, l'hypothèse la plus plausible reste, pour nous, celle déjà défendue par Glanzmann et Paul : *L'encéphalomyélite n'est autre chose qu'une réaction hyperallergique centrale, de la même valeur que l'exanthème, issue des mêmes conditions humorales, mais d'une localisation exceptionnelle, et de telle nature qu'elle entraîne un risque grave pour l'existence du sujet.*

Elle ne survient pas chez tous les sujets mais chez ceux qui présentent : 1° une insuffisance de leur fonction cutanée d'immunité les obligeant à une désensibilisation latérale ; 2° une lésion ancienne de la barrière méningovasculaire de leur appareil nerveux central ou périphérique, lésion qui augmente la capacité de paroi de ce tissu normalement réfractaire (*Dujardin*). Ces conditions peuvent être réunies dans une même famille ou chez plusieurs membre d'une famille.

Nous admettons actuellement l'origine extramédullaire de la plupart des accidents postsérothérapiques : ce point reste à revoir, mais même si nous l'admettons, les conditions d'éclosion de ceux-ci restent les mêmes que celles qui jouent dans les encéphalites des maladies éruptives et de la vaccine.

L'encéphalomyélite disséminée aiguë est ainsi un type de réaction aspécifique auquel chaque virus ou toxine confère une nuance histopathologique, topographique et évolutive personnelle. Le tableau anatomoclinique que nous vérifions exprime l'interférence de cette électivité avec la désensibilisation générale et locale du sujet à un moment donné de sa courbe : il ne comporte rien de plus ; le problème étiologique le dépasse largement.

V.-M. BUSCAINO (Catania). Syndromes encéphalitiques et syndromes hystériques. Pathogénie.

En considérant les travaux antérieurs sur les encéphalites non purulentes et à cause de l'espace limité, le rapporteur préfère s'en tenir aux crises oculogyres encéphalitiques, qui, selon lui, peuvent mieux contribuer à l'étude de la genèse des syndromes nerveux de type hystérique. Il estime que la zone extracorticale (ganglions de la base et mésocéphale) a une grande importance dans la genèse des éléments essentiels du syndrome hystérique. Il étaye cette conclusion sur :

L'existence de troubles objectifs de l'innervation végétative chez les hystériques, per-

urbations indépendantes de l'activité psychique du malade (il note particulièrement à ce point de vue l'asymétrie d'innervation végétative entre les deux côtés du corps, en particulier du côté malade).

2° L'existence de troubles objectifs d'origine non psychique de l'innervation émotive et végétato-émotive chez les hystériques, troubles qui sont d'importance fondamentale pour la localisation, selon l'auteur, étant donné la présence du mécanisme émotif et végétato-émotif dans la région des ganglions de la base, et du mésocéphale.

C. VON ECONOMO (Vienne). **A propos des encéphalites infectieuses non suppurées.**

La connaissance de l'encéphalite léthargique épidémique a éclairé notre compréhension d'un grand nombre de cas d'encéphalo-myélite infectieuse non suppurée, occasionnellement épidémique. Mais il reste tout un grand groupe de cas qui ne sont pas de l'encéphalite léthargique, mais qui appartiennent néanmoins aux maladies infectieuses aiguës du système nerveux.

Selon que la substance grise ou la substance blanche est touchée électivement, on peut les distinguer en deux groupes, celui des polioencéphalites et celui des myéloencéphalites. (Il faut signaler que l'expression d'encéphalomyélite introduite ces derniers temps dans le deuxième groupe est mauvaise. Cette expression signifie en effet une maladie dans laquelle il existe, à la fois, une infection du cerveau et de la moelle, tandis que l'expression qui s'oppose à polioencéphalite est myéloencéphalite, si l'on ne veut pas employer la vilaine expression de leucoencéphalite). L'encéphalite léthargique épidémique, dont la connaissance a précisément mis en question tous ces faits, peut servir d'exemple original à la polioencéphalite. Mais il faut compter parmi les polioencéphalites, la poliomyélite, la rage, la maladie de Borna, l'encéphalite de l'herpès expérimental, parce que dans ces affections, la substance grise est atteinte, non pas exclusivement, mais essentiellement et de façon tout à fait prépondérante.

Comme exemple de myélo-encéphalite, on peut leur opposer l'encéphalite de la rougeole, l'encéphalite vaccinale, l'encéphalite ponto-cérébelleuse de Redlich et l'encéphalomyélite (myéloencéphalite disséminée) et même encore les scléroses en plaques aiguës, d'aspect analogue.

A l'heure actuelle, il existe parmi les médecins les unitaristes qui veulent identifier les myéloencéphalites aux scléroses en plaques aiguës, et finalement aussi aux scléroses en plaques chroniques. Il existe d'autres unitariens, d'autre part, qui admettent que toutes les infections polioencéphalitiques sont des formes de l'encéphalite épidémique. Ces « polio-unitariens » devraient prendre garde à l'exemple de la rage, puis à celui de la poliomyélite qui peut aussi débuter par une encéphalite, enfin à celui de l'encéphalite herpétique qui montre qu'il existe de nombreuses et différentes formes de polioencéphalites aussi bien au point de vue de leur nature qu'au point de vue de leurs causes. Il faut d'ailleurs faire la même remarque en ce qui concerne les myélo-unitariens vis-à-vis de l'encéphalite de la rougeole, et peut-être aussi de l'encéphalite vaccinale.

Mais précisément, les encéphalites vaccinales ont suscité une vive discussion : on s'est demandé si ces cas survenus après la vaccination ne pouvaient pas être des cas d'encéphalite léthargique épidémique qui seraient sortis de leur latence à la suite de la vaccination. Ceci conduisit certains observateurs à cette conception que, en dehors des encéphalites qui sont des suites indiscutables de maladies déterminées bien connues, comme la rage, la rougeole, la typhoïde, l'encéphalite, la poliomyélite, etc., toutes les autres encéphalites aiguës de cause inconnue, et pouvant survenir de façon épidémique sont équivalentes, qu'elles se présentent comme des polio ou comme des myéloencéphalites, et qu'elles sont toutes des modalités transformées de l'encéphalite léthargique

épidémique, au moins tant qu'un agent spécial n'aura pas été trouvé à la base de ces affections particulières.

Sans mésestimer la valeur de cet argument et la justification des prétentions à découvrir le virus, l'auteur ne croit cependant pas opportun de repousser aux calendes grecques la question de la différenciation des encéphalites particulières.

La clinique et l'anatomie pathologique nous fournissent dans maintes questions particulières des conclusions importantes concernant la variabilité des maladies particulières.

L'exemple tout proche de la peste qui peut survenir sous deux formes différentes, la peste bubonique et la peste pulmonaire, n'est pas tout à fait à sa place ici, étant donné que dans ces cas, un seul et même virus touche deux organes différents et se manifeste ainsi par de différents tableaux cliniques.

Mais dans les encéphalites, par contre, le système nerveux central est toujours seul atteint. Dans l'installation élective des différents virus dans ces limites spacialement limitées (par exemple on ne peut distinguer que microscopiquement s'il s'agit d'une atteinte de la substance grise dans les unes et de la substance blanche dans les autres), aucune autre explication ne paraît possible pour ces distinctions que celle d'une affinité chimique variable des différents virus pour les différentes parties du système nerveux central, ce qui serait la cause de leur localisation variable.

Mais cette variation de l'affinité chimique est déjà très vraisemblablement en soi une variation du virus. La variation de localisation conditionne aussi de façon importante la variation des signes cliniques.

Mais encore à l'intérieur du groupe plus étroit des polio-encéphalites, il existe des différences de localisations spéciales à chaque forme de maladie isolée, et, en réalité, aussi bien pour les localisations grossières que pour les plus petites. Par exemple, la poliomyélite se limite essentiellement à la substance grise de la moelle et en particulier des cornes antérieures, et l'encéphalite léthargique à la substance grise du mésocéphale et du diencéphale. Mais l'étude anatomo-pathologique des affections inflammatoires, infectieuses, particulières au système nerveux central, montre encore des différences de localisation beaucoup plus fines.

L'auteur dit avoir pu se convaincre dans ces derniers temps que l'encéphalite japonaise, qui présente cliniquement certaines analogies, mais aussi de notables caractères différentiels avec l'encéphalite léthargique, présentait aussi, avec celle-ci au point de vue anatomique, beaucoup d'analogies à côté de certaines différences typiques.

Aucune des deux affections ne présente un symptôme quelconque anatomiquement pathognomonique. D'ailleurs nous savons que l'apparition d'un symptôme pathognomonique est en général très rare en pathologie.

Dans l'encéphalite japonaise, il s'agit, comme dans l'encéphalite léthargique, d'une inflammation de la substance grise nerveuse par multiples petits foyers non nécrotiques, non suppurés, et dans l'ensemble non hémorragiques.

Mais tandis que dans l'encéphalite léthargique, la substance grise est presque exclusivement atteinte et l'apparition de foyers inflammatoires dans la substance blanche est une rareté, dans l'encéphalite japonaise, une grande partie des foyers se trouve également dans la substance grise, mais au moins un tiers des foyers sont situés en dehors d'elle, dans la substance blanche.

Tandis que la plupart des foyers de l'encéphalite léthargique sont situés dans le mésocéphale et dans le diencéphale et peuvent s'étendre de là, aussi bien frontalement que caudalement, de moins en moins nombreux, dans l'encéphalite japonaise, où cette région est aussi très souvent atteinte, la localisation essentielle des foyers est cependant surtout appréciable dans le cerveau. Au niveau du cervelet aussi, les foyers sont plus nombreux que dans l'encéphalite léthargique. Voici ce qui concerne la loca-

lisation du processus. Au point de vue de l'anatomie plus fine, on peut dire ce qui va suivre :

Dans les deux maladies les cellules ganglionnaires sont également atteintes, la névroglie mobilisée participe au processus pathologique, et dans les deux, on trouve des infiltrations vasculaires typiques. Ce sont là d'ailleurs des caractères que l'on voit survenir dans toutes les polioencéphalomyélites.

Mais en outre, on peut constater que le degré d'intensité relatif de ces symptômes anatomo-pathologiques isolés est très différent dans les différentes maladies. Dans la poliomyélite, les cellules ganglionnaires sont les plus atteintes, elles le sont moins dans l'encéphalite herpétique. Entre la poliomyélite et l'encéphalite herpétique sont situées, à ce point de vue, l'encéphalite léthargique et la maladie de Borna.

A ce point de vue, l'encéphalite japonaise se rapproche davantage de l'encéphalite herpétique. Tandis que dans l'encéphalite léthargique, la neuronophagie (et la pseudoneuronophagie) n'apparaît évidemment pas aussi importante que dans la poliomyélite, mais cependant assez fréquente pour être une des constatations importantes de cette maladie où elle se trouve toujours au niveau de certains territoires (locus niger, noyau oculaire commun), elle ne constitue dans l'encéphalite japonaise qu'une éventualité occasionnelle et plutôt rare.

Tandis que dans l'encéphalite léthargique, la mobilisation et la prolifération névroglique représentent un processus que l'on peut voir dans une certaine mesure évoluer parallèlement à l'atteinte de la substance grise, la modification de la névroglie est, dans l'encéphalite japonaise, un processus apparemment hautement primitif. Il s'exprime là par l'apparition nombreuse d'amas en foyer, la plupart arrondis, relativement riches en protoplasma, de petites cellules névrogliques appelées rosettes névrogliques, dans la substance grise, aussi bien que dans la substance blanche, à des niveaux par conséquent où il ne peut pas être question de destruction cellulaire.

Finalement, en ce qui concerne l'infiltration vasculaire, celle-ci présente en réalité de nombreux foyers dans l'encéphalite japonaise, mais qui n'ont en aucune manière l'aspect qu'ils ont dans l'encéphalite léthargique. Dans celle-ci, il n'arrive presque jamais que l'on rencontre une destruction ou une prolifération quelconque de la substance grise qui ne s'accompagne, à son voisinage immédiat, d'une infiltration vasculaire importante. Dans l'encéphalite japonaise, le fait ne survient jamais avec la même fréquence et l'on voit maintes fois, sur une coupe, plusieurs des foyers névrogliques décrits plus haut, sans voir de loin, ou de près, un seul vaisseau infiltré dans le voisinage.

Cette relation varie naturellement avec les individus d'une façon peu importante et l'on peut aussi trouver dans l'encéphalite japonaise des préparations dans lesquelles on est frappé par les infiltrations vasculaires.

On voit donc que ces deux maladies, analogues en réalité au point de vue clinique, sont cependant nettement différentes, autant en ce qui concerne leur apparition épidémique dans le temps (l'encéphalite léthargique dans la mesure où elle est saisonnière est une maladie des saisons froides, tandis que l'encéphalite japonaise est une maladie de l'été) qu'en ce qui concerne leur aspect anatomique qui montre des différences appréciables, malgré de grandes analogies. Ces différences n'ont rien de pathognomonique en soi, mais la description de ces symptômes indique de telles différences dans leur constance et leur intensité, qu'il y a lieu aussi de distinguer l'une de l'autre ces deux maladies au point de vue anatomo-pathologique.

F.-H. LEWY (Berlin). **La signification des inclusions dans les maladies dites à virus.**

Il est généralement admis que les inclusions ne sont produites que par les virus

filtrants, c'est la raison pour laquelle on estime qu'elles doivent être considérées comme caractéristiques de ces affections. Mais ceci n'est réel que pour l'animal. Dans le cerveau de l'homme, dans certaines conditions de l'évolution normale, mais surtout de l'involution pathologique, on voit apparaître, aussi bien dans le noyau cellulaire que dans le protoplasma des inclusions qui ressemblent tellement par leur origine, leur forme et leurs caractères tinctoriaux à celles que l'on rencontre dans différentes maladies à virus, qu'on ne peut pas les tenir pour nettement différenciables de celles-ci. De là vient que ces auteurs estiment que ces différentes inclusions émanent des mêmes structures normales (chromidie, appareil de Golgi, neuro-fibrilles, produits de désintégration) qui sont aussi chez l'homme les éléments originels des formations involutives.

L'auteur montre des coupes à l'appui de ses dires. Il estime que, peut-être, les actions hormonales présumées dans l'évolution sénile prématurée, comme par exemple celle de l'hypophyse, jouent peut-être également un rôle dans les maladies à virus. Selon lui, certaines notions seraient en faveur de cette thèse.

B. BROUWER (Amsterdam). **A propos de myélite variolique.**

M. Brouwer montre des coupes d'un cas de myélite variolique, qui a été étudié anatomo-cliniquement par les Docteurs de Jong et Rochat. L'aspect clinique était celui d'une myélite ascendante d'origine variolique qui aboutit à la paralysie des deux jambes, avec troubles sensitifs et trophiques. Les lésions histologiques les plus importantes furent trouvés dans la moelle lombo-sacrée et consistaient essentiellement en foyers de démyélinisation périvasculaire, dans la substance blanche et dans la substance grise, en même temps qu'en zones de prolifération névroglique. Les cellules gliales baignaient dans un syncitium fortement proliféré. Dans la partie inférieure de la moelle, on constata l'existence de lésions inflammatoires aiguës, aussi bien dans la moelle que dans les méninges. On ne trouva rien d'anormal dans la moelle dorsale. Quant au reste du système nerveux, on trouva dans le toit du IV[e] ventricule et dans la protubérance de petites zones de démyélinisation, mais dépourvues de proliférations gliales.

A beaucoup de points de vue, ces constatations confirment celles qui ont été faites dans des cas de myélite postvaccinale.

ARMANDO FERRARO et **I.-H. SCHEFFER** (New-York). **Encéphalite et encéphalopathie de la rougeole.**

Les auteurs rapportent six cas d'encéphalite morbilleuse qu'ils ont pu étudier cliniquement et anatomiquement. Au point de vue histologique, le processus se caractérise par un envahissement diffus du cortex et de la susbtance blanche, mais surtout marqué au niveau de celle-ci. Les lésions consistent essentiellement en prolifération périvasculaire. Il n'y a pas de signes d'inflammation au sens classique du mot. A vrai dire, on ne trouve pas d'élément hématogène autour des vaisseaux et l'on ne constate pas non plus les réactions conjonctives habituelles aux lésions inflammatoires.

Le processus semble atteindre particulièrement les éléments microgliques que des colorations électives montrent hyperplasiées, hypertrophiques, formant par place d'importantes collections d'éléments périvasculaires et simulant l'infiltration périvasculaire. Les gaines de myéline et les fibres nerveuses ont considérablement souffert tandis que les cellules nerveuses paraissent avoir mieux résisté et qu'on ne trouve que de-ci et de-là, au milieu de la prolifération périvasculaire, les cellules nerveuses parcourant tous les stades de la désintégration cellulaire.

La question qui se pose quant à la nature des lésions de la rougeole est celle de savoir

s'il s'agit de lésions infectieuses ou toxiques. Cette question est quelque peu débattue, et même au point de vue expérimental les opinions sont contradictoires quant à la possibilité de reproduire l'encéphalite vaccinale tout à fait identique, selon l'auteur, à l'encéphalite morbilleuse, par injections de virus atténué par la voie intracérébrale, intraveineuse ou hypodermique.

Les auteurs décrivent alors deux cas importants d'encéphalite morbilleuse dans lesquels, non seulement il n'y avait pas de lésions inflammatoires, mais dans lesquels manquaient même complètement les lésions typiques de prolifération microglique périvasculaire.

Au lieu de ces lésions ils décrivent un processus diffus et important d'envahissement de toutes les cellules nerveuses du cortex. Ce processus consiste en lésions dégénératives graves cellulaires du type Nissl, et aboutit à une destruction considérable des éléments nerveux. Au niveau de la substance blanche, il existe une réaction névroglique essentiellement dégénérative, mais qui montre des signes de réaction envahissante dans le reste des zones.

En présence de ces faits comparables à ceux que les auteurs ont observés dans l'intoxication saturnine expérimentale, ils estiment que l'opinion qui est en faveur d'un processus toxique à la base de l'encéphalite morbilleuse se trouve considérablement confirmée.

GEORGES GUILLAIN (Paris). **Conclusions du Président. Considérations générales sur les infections aiguës non suppuratives du système nerveux.**

Après avoir remercié M. le Professeur Sachs et les rapporteurs, le Professeur Guillain résume ainsi la discussion : depuis trente années, j'ai toujours pensé que beaucoup de maladies du névraxe avaient une origine infectieuse et j'ai bien souvent écrit que la pathologie du système nerveux n'était pas une pathologie spéciale, qu'il fallait l'envisager avec toutes les méthodes biologiques de la pathologie générale. Deux questions m'ont particulièrement intéressé dans de nombreuses recherches, c'est, d'une part, la possibilité de l'infection du système nerveux par la voie ascendante lymphatique des nerfs périphériques; c'est, d'autre part, la fixation élective des virus et des toxines sur certaines parties du système nerveux en rapport avec leur adsorption sur des constituants chimiques spéciaux. J'ai constaté avec une réelle satisfaction que ces notions avaient été développées par plusieurs de nos Rapporteurs.

Je ne voudrais pas répéter ce qu'ils ont si bien dit, aussi vous me permettez simplement d'insister sur quelques notions qui me paraissent devoir être mises en relief.

Tout d'abord, à côté de toutes les infections qu'ils ont décrites, combien de formes inclassées auraient-ils pu y ajouter et spécialement les myélo-radiculo-névrites aiguës avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalorachidien sur lesquelles nous avons attiré l'attention avec le Professeur Barré.

Au point de vue clinique, il me semble que les symptômes pathognomoniques des infections du névraxe sont relativement rares, car des infections différentes peuvent donner des signes identiques si elles atteignent les mêmes territoires du névraxe. Assurément la maladie de Heine-Médin se reconnaîtra facilement, en temps d'épidémie, par une atteinte poliomyélitique avec paralysies et amyotrophies, mais le même virus peut déterminer des accidents encéphalitiques, mésocéphaliques, même une paralysie périphérique banale dont l'origine sera impossible à spécifier dans les cas sporadiques. Il est parfois d'une difficulté extrême de diagnostiquer une encéphalite du type de von Economo avec une sclérose en plaques aiguë mésocéphalique se traduisant par de la

somnolence, de la diplopie ou avec une infection du mésocéphale créée par un autre virus inconnu. Par ailleurs, les convulsions épileptiformes, les troubles pyramidaux, extra-pyramidaux, cérébelleux, les paralysies des nerfs craniens, les troubles dits végétatifs appartiennent à la symptomatologie éventuelle de toutes les encéphalites infectieuses.

Si j'insiste sur ce point, c'est pour réagir de nouveau contre cette tendance, que je considère comme erronée, qu'ont eue certains neurologistes, durant ces dernières années, de considérer sans aucune preuve, comme appartenant à l'encéphalite épidémique de von Economo, nombre de syndromes nerveux qu'ils observaient. C'est à tort, me semble-t-il, que l'on a voulu englober dans l'encéphalite épidémique les encéphalites vaccinales, morbilleuses, les neuromyélites, les polynévrites, voire même les scléroses en plaques les plus authentiques. Nous ignorons si des virus neurotropes existent normalement non virulents dans l'économie et sont capables de s'exalter et de franchir la barrière hémato-encéphalique à l'occasion de certaines infections, telles que la vaccine, la rougeole, mais si de tels virus existent, ils ne sont certes pas assimilables au virus de l'encéphalite épidémique.

Dans cet ordre d'idées, je crois que, actuellement, nous manquons de critère certain pour spécifier si des maladies telles que la sclérose en plaques, l'encéphalo-myélite disséminée, l'encéphalite périaxiale de Schilder, la neuro-myélite aiguë sont des maladies dues au même germe ou à des germes différents. Aucun des arguments donnés, tant cliniques qu'anatomiques, ne me paraît entraîner la conviction.

L'avenir des sujets ayant présenté des infections aiguës non suppuratives du système nerveux serait très important à envisager. A côté des grandes infections qui ont été décrites telles que l'encéphalite épidémique, la sclérose en plaques, les encéphalomyélites disséminées, il existe des infections de l'enfance moins aiguës, moins dramatiques, infections encéphaliques qui se traduisent seulement par de la fièvre, des convulsions épileptiformes. Il est possible que des troubles mentaux tardifs, des épilepsies soient une conséquence de ces infections. De même, il est possible que dans les encéphalites démyélinisantes du type postvaccinal, les foyers de démyélinisation périveineux soient la cause possible de nombre de troubles mentaux ou nerveux de l'âge adulte, et peut-être même d'affections dégénératives systématisées. Je crois que la Psychiatrie pourrait bénéficier beaucoup, pour la compréhension étiologique de ses grands syndromes, des études biologiques sur les infections du système nerveux. Déjà la connaissance de l'encéphalite épidémique nous a ouvert des horizons nouveaux sur ce fait que le comportement général, le caractère et les tendances des sujets pouvaient être complètement modifiés par l'infection.

Je me permettrai d'ajouter quelques considérations sur le diagnostic anatomique des infections aiguës non suppuratives du système nerveux, considérations développées par M. Ivan Bertrand dans notre Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Salpêtrière.

L'absence des germes infectieux a conduit les auteurs à analyser les lésions anatomiques pour essayer de délimiter les diverses entités pathologiques. Les éléments qui sont envisagés pour la classification des encéphalites aiguës non suppurées consistent essentiellement dans la topographie des lésions, les altérations axo-myéliniques avec leur dissociation éventuelle, l'existence d'infiltrats et de périvascularites, enfin les inclusions nucléaires et protoplasmiques parmi lesquelles beaucoup de chercheurs ont voulu retrouver des germes infectieux.

L'électivité des lésions anatomiques a paru un élément très important et on y a insisté avec raison. C'est ainsi que Pette groupe ensemble la maladie de von Economo, la poliomyélite, la rage, le zona, la maladie de Borna, ectodermoses neurotropes attei-

gnant la substance grise ; il les oppose aux affections dégénératives atteignant surtout la substance blanche, telles que la sclérose en plaques, les encéphalites vaccinales et post-infectieuses, l'encéphalite périaxiale diffuse de Schilder et sa forme chronique la sclérose centro-lobaire. Spielmeyer a émis des critiques sur cette classification dans de nombreux travaux. Hugo Spatz décrit trois types principaux : 1° les polioencéphalites du type de la maladie de von Economo, atteinte prépondérante du tronc cérébral ; 2° les encéphalites démyélinisantes du type de la sclérose en plaques aiguë, Spatz y range aussi la maladie de Schilder ; 3° les encéphalites diffuses périveineuses du type postvaccinal.

Toutes les classifications anatomiques proposées pour délimiter les infections aiguës non suppuratives du système nerveux paraissent concordantes, puisqu'elles opposent toutes l'atteinte élective de la substance blanche à celle de la substance grise. Toutefois il apparaît bien évident que cette électivité n'est pas absolue. Ainsi dans les processus les plus électifs comme la poliomyélite antérieure où la destruction des cellules neuro-ganglionnaires est massive, il existe toujours une destruction simultanée des réseaux myélinique et neuro-fibrillaire de la corne antérieure, c'est même cette destruction qui détermine ultérieurement, après de longues années de survie, la cicatrice blanchâtre décelable au Weigert. De même, dans les leucoencéphalites les plus schématiques, telles que la sclérose en plaques, la dissociation axomyélinique n'est jamais rigoureuse. Il est toujours possible de mettre en évidence avec les méthodes neurofibrillaires des lésions cylindraxiles consistant en métachromasie, dégénérescence granuleuse, interruption avec massue terminale. Il est même possible dans les formes graves de déceler des dégénérations secondaires qui démontrent indiscutablement l'interruption d'un important contingent de cylindraxes dans les faisceaux intéressés. Dans certains cas rares de sclérose en plaques aiguë, on peut voir une fonte presque complète du parenchyme nerveux. On retrouve la même intensité du processus dans l'encéphalo-myélite nécrotique encore appelée neuro-myélite optique aiguë. Dans les encéphalites du type postvaccinal, l'état des cylindraxes varie beaucoup suivant les altérations périveineuses ; dans l'ensemble, leur atteinte est plus marquée qu'au cours de la sclérose en plaques.

L'examen de l'appareil névroglique dans les foyers dégénératifs offre de précieux renseignements sur l'intensité et le caractère évolutif des lésions. Si la dégénérescence est massive, le système névroglique lui-même est détruit ; c'est ce qui se produit dans l'encéphalo-myélite nécrotique ou dans certains cas de sclérose en plaques aiguë. Dans les autres cas d'encéphalite démyélinisante, le réseau fibro-névroglique augmente d'intensité et comprend dans ses mailles des éléments à des stades évolutifs variés.

Les réactions des différents systèmes interstitiels névroglique, microglique et vasculaire complètent le tableau anatomique des encéphalites. Il ne faut pas cependant accorder aux vascularites et aux infiltrats une valeur pathognomonique. Certains auteurs considèrent les périvascularites comme des critères histologiques démontrant la nature infectieuse d'un processus. Ivan Bertrand a insisté sur ce fait que les diverses formules de périvascularites ne constituent qu'une modalité réactionnelle dans les processus de désintégration. Des périvascularites intenses s'observent dans des lésions rigoureusement aseptiques telles que certaines intoxications oxycarbonées ou même de simples ramollissements par thromboses. Au cours des encéphalites, les périvascularites jouent un rôle primordial dans la désintégration nerveuse et représentent l'apport d'un important contingent mésodermique aux phagocytes gliogènes et surtout névrogliques ; la preuve en est fournie par la disparition complète des périvascularites après l'extinction du processus aigu.

Les infiltrats s'observent surtout dans les encéphalites prédominant sur la substance

grise, ils se composent de macrophages divers et en particulier de cellules microgliques ; ce fait a été démontré par Rio del Hortega. Au centre des infiltrats inflammatoires il est fréquent d'observer des éléments neuroganglionnaires plus ou moins altérés, l'ensemble constitue alors une figure de neuronophagie selon la formule de Marinesco. Les infiltrats microgliques et leucocytaires sont particulièrement abondants dans la rage, mais le nodule rabique de Babes n'a rien de pathognomonique, on l'observe dans la poliomyélite antérieure aiguë, et d'une manière générale dans toutes les encéphalites à virus filtrants.

Je voudrais ajouter quelques mots sur les inclusions cellulaires. Mon collaborateur M. Ivan Bertrand pense qu'aucune des inclusions cellulaires qui ont été décrites ne peut être considérée, malgré l'avis de certains auteurs, comme un agent pathogène figuré. Tout d'abord, on doit admettre l'existence constante dans tous les éléments nerveux normaux ou pathologiques d'un important système granuleux, le chondriome. Un autre système, les granulations d'Alzheimer, constitue un groupe disparate. On ignore leur composition chimique, aussi doit-on pour les différencier se guider uniquement sur leur affinité tinctoriale, mais les méthodes qui servent à leur démonstration, par leur variété même, laissent subsister un doute sur leur individualité, et nous pensons que des inclusions identiques sont révélées par plusieurs méthodes sous des noms différents. Toutes les granulations décrites par Alzheimer (granulations azurophiles, fibrinoïdes, fuchsinophiles, basophiles métachromatiques, basophiles simples, chromatiques ou tingible Körpern) dans divers processus pathologiques tirent leur origine des éléments nerveux ou névrogliques et même de la substance fondamentale interstitielle, elles ne constituent qu'un terme mal défini dans la suite complexe des transformations dégénératives ; ces techniques variées qui servent à leur démonstration ne nous assurent pas de leur individualité propre. Dans l'étude de ces granulations il faut toujours redouter la possibilité de figures artificielles même après un délai d'autopsie de quelques heures. Spielmeyer a montré la fréquence des métachromasies au cours des altérations cadavériques. Ramon y Cajal a décrit sous le nom de clasmatodendrose la fonte granuleuse des divers prolongements de la microglie et de la névroglie quelques heures seulement après la mort.

Une discrimination s'impose entre les inclusions cellulaires décrites dans les encéphalites suivant qu'elles siègent dans le protoplasma ou dans le noyau.

Parmi les inclusions protoplasmiques, on a surtout insisté sur les corpuscules de Negri et les « minutes bodies ».

Les corpuscules de Negri en grappes sont incontestablement d'un très grand intérêt pour le diagnostic de la rage, mais elles ne semblent pas être le parasite de la rage. Je rappellerai que pour Naomitsu Suzuki, il y a identité entre les granulations fuchsinophiles d'Alsheimer et les corpuscules de Negri. De plus, Suzuki aurait observé des granulations oxyphiles identiques aux corpuscules de Negri dans des cerveaux de nourrissons morts de diarrhée infantile et dans des cerveaux de sujets morts tardivement par anesthésie.

Les « minutes bodies », qui sont décelables par le Giemsa ou les colorants d'aniline, ont un polymorphisme extrême. Leur origine paraît multiple. Le chondriome, les diverses granulations d'Alzheimer, les pigments, les gliosomes sont susceptibles de leurs donner naissance. Ces inclusions ont été décrites dans l'encéphalite de von Economo et dans l'encéphalite herpétique.

Les inclusions nucléaires peuvent être oxyphiles ou basophiles.

Parmi les inclusions oxyphiles décelables par les colorations de Giemsa et de Mann, les plus importantes sont les corpuscules de Joest Degen décrites dans l'encéphalite du cheval. Nicolau les a retrouvées dans les cellules sympathiques intraviscérales de l'éco-

nomie. Ces éléments par leur diffusion semblent constituer un élément précieux pour le diagnostic de l'affection. Un autre type d'inclusion nucléaire oxyphile a été observé par Lipchutz dans les vésicules cornéennes herpétiques ; les inclusions de Lipchutz sont analogues aux neurocorps de l'encéphalite herpétique décrits par Levaditi.

Les inclusions nucléaires basophiles sous forme de sphérules entourées d'une membrane ou simplement d'un halo clair ont été décrites par Cowdry et Nicholson parmi bien d'autres inclusions dans l'encéphalite herpétique. On ne saurait leur attribuer une valeur spécifique, car elles ont été observées dans les affections nerveuses les plus diverses. C'est ainsi que les sphérules basophiles intranucléaires et pourvues de membranes ont été signalées par Bonfiglio dans la démence précoce, par Suglia Passeri dans la méningite tuberculeuse, par Achucarro dans les ganglioneuromes. Les corps intranucléaires basophiles et dépourvus de membranes ont été trouvés par Lewy et Lafora dans la maladie de Parkinson sénile.

On peut conclure qu'à l'exception des corps de Negri volumineux en rosettes, et des corpuscules de Joest Degen, toutes les inclusions oxy, baso ou argentophiles ne présentent aucun caractère de spécificité ; il est impossible de les distinguer du système granuleux normal et pathologique si polymorphe.

Il m'apparaît incontestable que si de grands progrès ont été faits dans l'étude des symptômes et des lésions des maladies nerveuses à virus neurotrope, il existe encore bien des inconnues. Les diagnostics cliniques de myélite, d'encéphalite ne nous satisfont plus; les diagnostics de localisation des lésions, quelque précis qu'ils soient, ne sont plus suffisants ; les descriptions anatomiques des altérations des cellules, des fibres myéliniques, de la névroglie, de la microglie, de la mésoglie, de l'oligodendroglie sont certes du plus haut intérêt, mais nous voulons aller plus loin dans le déterminisme des causes. Je ne crois pas que les progrès nous viendront maintenant de la clinique seule ou de l'anatomie pathologique pure. J'ai l'impression que nous parlons aujourd'hui des encéphalites aiguës comme parlaient, à d'autres points de vue, les médecins de jadis des fièvres muqueuses, des dothiénentéries avant que l'on ait reconnu et identifié les bacilles d'Eberth, les bacilles paratyphiques, les colibacilles, les bacilles dysentériques, etc L'avenir appartient, dans l'étude des infections du névraxe, à la bactériologie et à la pathologie expérimentale. Peut-être pourra-t-on démontrer que l'infection est à l'origine de beaucoup d'autres maladies du névraxe, telles que la sclérose latérale amyotrophique, certaines atrophies musculaires subaiguës progressives, certaines syringomyélies, certaines tumeurs. Ce n'est pas d'ailleurs vraisemblablement par des expériences sur les petits animaux de laboratoire, le lapin, le cobaye, la souris, que se feront les progrès, mais par des expériences longues, coûteuses certes, sur les grands singes anthropoïdes, sur d'autres grands mammifères. Je vois l'avenir dans une liaison intime entre les Instituts de Neurologie et les Instituts de Bactériologie, dans une liaison aussi avec les laboratoires de Chimie physique pour l'étude des fixations électives des virus ou des toxines sur les constituants chimiques du névraxe. Le Neurologiste isolé ne peut avoir la compétence suffisante ni les moyens d'action pour aborder tous les problèmes de pathogénie, le travail collectif est une nécessité actuelle. Et ce travail collectif permettra, par une large expérimentation, d'aborder aussi les problèmes thérapeutiques de chimiothérapie, de vaccinothérapie, de sérothérapie qui sont les problèmes définitifs vers la solution desquels tous les médecins doivent diriger leurs incessants efforts

---

COMMUNICATIONS RELATIVES A LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET AUX INFECTIONS (1)

(SECTION M.)

Président : BOUMAN (Utrecht) ; *Secrétaire* : WALTHARD (Zurich).

G. STEINER (Heidelberg). Résultats de recherches faites dans la sclérose en plaques.

I. *Statistique clinique.*

La fréquence de la sclérose en plaques est-elle différente à la ville et à la campagne? Y a-t-il une électivité professionnelle pour cette maladie (les travailleurs du bois) ? Que savons-nous de la fréquence régionale de la sclérose en plaques ?

II. *Histopathogenie et histopathologie.*

1° Histopathologie comparée, en particulier, en ce qui concerne l'histopathogénie de la démyélinisation en foyer de la paralysie générale, au point de vue de sa signification pour les recherches concernant la sclérose en plaques. La destruction du spirochète dans le tissu nerveux et ses manifestations. Le travail endo-cellulaire des spirochètes. « Cellules argentées. » « Cellules argentées » et démyélinisation.

2° Histopathologie fine de la sclérose en plaques. Les points de contact entre tissus et virus. Cellules argentées. Les caractères morphologiques de l'agent.

RICHARD M. BRICKNER (New-York). Etude de la pathogénie de la sclérose en plaques.

Revue de recherches mettant en évidence que le plasma sanguin de malades atteints de sclérose en plaques provoque des lésions myéliniques de la moelle de rats *in vitro*. L'auteur formule l'hypothèse qu'il pourrait s'agir d'une substance à propriétés lipasiques et que les lésions du système nerveux sont provoquées par cette substance. Il expose des études chimiques au cours desquelles on a constaté que le sérum des malades atteints de sclérose en plaques diffère dans son action sur les lécithines du sérum normal. Ces constatations montrent que le sérum de la sclérose en plaques a des propriétés lipasiques différentes de celles du sérum normal.

On sait que la quinine rend inactives certaines lipases du sang. On a obtenu des résultats favorables au point de vue thérapeutique avec la quinine. Ces résultats suggèrent que l'hypothèse émise pourrait être juste. L'auteur envisage l'hypothèse et la thérapeutique.

Il donne des indications pour les recherches immédiates à faire. Il souligne les faits qui permettront de prouver complètement l'hypothèse. Il envisage les origines possibles de la lipase pathogène supposée et la possibilité de dégager un test sanguin pour le diagnostic de la sclérose en plaques.

(1) Nous avons rapproché du Rapport sur les Infections les communications ayant trait au même sujet. Toutefois le lecteur pourra encore trouver quelques communications relatives aux infections du système nerveux dans les sections consacrées aux études anatomo-pathologiques, thérapeutiques, etc.

ARTHUR WEIL (Chicago). **L'effet des toxines myélolytiques sur les tissus nerveux.**

Comme il a été impossible jusqu'ici de reproduire les aspects pathologiques des affections myélolytiques par des expériences sur l'animal, on a tenté d'étudier le processus de la démyélinisation par des tests *in vitro*. Il a pu être démontré que la démyélinisation peut être produite par des toxines hémolytiques, comme la saponine, le taurocholate de soude, la streptolysine, le venin de serpent, et que le mécanisme physico-chimique, cause de l'action myélolytique, est essentiellement le même que celui de la dissolution par les mêmes toxines des lipoïdes des globules rouges dans le processus de l'hémolyse. Il n'y a cependant pas de relations directes entre la myélolyse et l'hémolyse. Des venins de serpents qui ont été activés par des lécithines *in vitro* afin de produire l'hémolyse ont détruit rapidement les gaines de myéline de la moelle et des nerfs périphériques qui étaient utilisés dans ces expériences. Un tissu qui avait été préparé par la méthode de Marchi montra une réaction de Marchi intense au niveau de la zone de transition, entre la périphérie de la moelle complètement démyélinisée et la zone interne de tissus nerveux non altérés. Le taurocholate de soude ne provoque pas la réaction de Marchi. On a pu imprégner par les méthodes à l'argent les axones dans la zone démyélinisée et la névroglie fibreuse n'a pas perdu ses propriétés tinctoriales sous l'influence des différentes toxines, ce qui est par conséquent analogue au processus pathologique de démyélinisation observé dans la sclérose en plaques. En poursuivant ces expériences *in vitro* on a étudié les lésions inflammatoires produites après injections des différentes toxines myélolytiques et on a comparé les différents types de réaction histo-pathologique.

Discussion

O. Marburg (Vienne) ; H. Sahli (Berne) ; Steiner ; Brickner, Weil, A. Donaggio (Modane)

M. GOZZANO et **F. VIZIOLI** (Naples). **Encéphalomyélite de Schilder et sclérose en plaques.**

Relation d'un cas suivi cliniquement pendant plusieurs années dont la symptomatologie constituée essentiellement par des phénomènes pyramidaux, une parole scandée, du nystagmus et du tremblement intentionnel, a permis de poser le diagnostic de sclérose en plaques et dont l'examen anatomo-pathologique a montré qu'il s'agissait d'une encéphalo-myélite du type Schilder.

L'auteur souligne l'intérêt du cas qui réside principalement, selon lui, dans l'examen de la moelle (négligé dans la plupart des cas de cette maladie) et qui montrait une disparition complète des gaines myéliniques de tous les faisceaux des segments dorsal et lombaire.

L'examen histologique des plaques de sclérose (certaines isolées et certaines confluentes, formant une vaste zone de démyélinisation) permet à l'auteur de discuter le problème des rapports entre l'encéphalo-myélite de Schilder et la sclérose en plaques et de confirmer l'étroite parenté de ces deux affections.

G. MARINESCO (Bucarest). **Sur une affection particulière simulant au point de vue clinique la sclérose en plaques et ayant pour substratum des plaques du type sénile spécial.**

Le cas anatomo-clinique qui fait le sujet de notre travail est exceptionnel sinon

nique, car notre malade a présenté pendant son séjour à l'hôpital et pendant la longue évolution de sa maladie, le tableau symptomatologique de la sclérose en plaques.

Or, à notre grande surprise, nous n'avons pas trouvé de lésions caractéristiques de cette maladie, mais des foyers présentant une forte ressemblance avec les plaques dites séniles. Cependant ils en diffèrent tellement par d'autres caractères que même au point de vue de l'histologie pathologique ils offrent une physionomie tout à fait à part qui nous permet de les distinguer des plaques qu'on a trouvées dans le cerveau de certains sujets atteints de démence sénile ou bien de maladie d'Alzheimer.

C'est en vain que nous avons compulsé la littérature pour trouver un cas pareil. Peut-être y en a-t-il eu mais, jusqu'à présent, nous n'en avons pas eu connaissance. C'est à ce double point de vue clinique et histologique que notre observation gagne un intérêt tout particulier.

Dans le cas actuel les plaques offrent des dimensions considérables. Elles sont très nombreuses, formant des conglomérats qui donnent presque toujours la réaction de l'amyloïde et sont biréfringentes. La microglie souffre des métamorphoses, elle devient amiboïde et digère la plaque. En outre, les cellules de microglie montrent beaucoup de fer et de lipoïdes colorés par le Sudan ou par le bleu de Nil.

Enfin cette réaction de l'amyloïde existe aussi dans les reins, le foie, la glande thyroïde et la rate.

Discussion.

TRACY J. PUTNAM (Boston) ; D. PAULIAN (Bucarest) ; AUGUSTE WIMMER (Copenhague) ; L. BOUMAN (Utrecht) ; M. GOZZANO (Naples) ; G. GUILLAIN (Paris) ;

M. L. Cornil. — La série de préparations que M. le Professeur Marinesco présente à l'appui de son observation d'un intérêt fondamental, justifie quelques considérations de pathologie générale que je désire esquisser aussi brièvement que possible.

Tout d'abord si l'on admet que les plages de « dégénérescence amyloïde » observées se sont développées en dehors de tout processus inflammatoire, c'est le terme d'*encéphalose* qui convient dans la désignation d'une telle affection par opposition au terme d'*encéphalite*.

Or il reste à démontrer que les processus de cet ordre évoluent en dehors de toute inflammation. Si nous posons la question sur un terrain plus général, par exemple celui des néphroses décrites par Volhardt qui les oppose aux néphrites, nous voyons que, de plus en plus, la signature inflammatoire se précise dans lesdites néphroses, infections atténuées certes, à évolution très prolongée, mais infectious tout de même.

Ici, j'ai l'impression — ce qui d'ailleurs n'enlève rien à l'intérêt particulier de ce cas princeps, — qu'il y a eu infection primitive, et j'en voudrais pour preuve la vascularisation intense, véritable angiomatose, visible à la périphérie des plages amyloïdes.

Il se passe là ce que nous connaissons bien dans l'étude des granulomes télangiectasiques cicatriciels très anciens, traduisant le reliquat d'une infection éloignée et torpide, malgré l'absence des éléments libres habituels dans l'inflammation.

Mais dira-t-on quel mécanisme explique la présence de cette plage amyloïde ?

Ce n'est pas le lieu de reprendre ici la question de la pathogénèse de l'amylose toute d'actualité. Ce qui doit être retenu, c'est le fait qu'il n'y a formation d'amylose qu'aux dépens de la substance fondamentale du tissu conjonctif. Transformation du collagène en hyaline, puis en amyloïde, par un processus chimique et physico-chimique. Il faut donc admettre que les plages amyloïdes sont d'anciennes plages conjonctives.

cicatricielles, pensons-nous, ces plages ont subi la transformation amyloïde pour des raisons qu'il serait intéressant de connaître.

Existait-il en effet de l'amylose dans d'autres organes ?

Dans l'encéphale, la présence de plages collagènes ne peut pas étonner ceux qui, comme nous, croient à la possibilité pour la névroglie de jouer un rôle analogue à celui des cellules conjonctives dans le métamorphisme de la substance fondamentale. Ces idées sont d'ailleurs étayées sur la conception de Nageotte et appuyées sur les constatations histologiques de Lhermitte.

La belle observation princeps de M. le Pr Marinesco soulève donc à notre avis l'une des questions les plus actuelles de l'anatomie pathologique générale. En dehors de son intérêt clinique, à ce titre, elle mérite d'être particulièrement retenue.

M. G. Marinesco. — Les questions que vient de soulever mon cher ami le prof. Cornil et que je n'ai pas pu considérer dans ma courte communication ont été longuement discutées dans mon article (sous presse) dans les *Archives roumaines d'Anatomie pathologique*. Je voudrais seulement dire deux mots à propos du terme d'encéphalose proposé par M. Cornil et de la genèse de l'amyloïde. Il est incontestable qu'il s'agit, dans la maladie que je viens de décrire, d'un trouble des échanges nutritifs et non pas d'un processus de nature inflammatoire, de sorte que je ne vois pas d'inconvénient à la désigner du nom d'encéphalose.

En ce qui concerne l'origine de l'amyloïde, la question est plus complexe et aussi plus obscure, car on ne peut pas parler aujourd'hui tout simplement d'une dégénérescence amyloïde. Je pense que dans l'état actuel de nos connaissances il faut prendre en considération les modifications de l'état colloïdal du plasma interstitiel qui se précipite dans les tissus et subit ensuite des modifications chimiques qui donnent naissance à l'amyloïde. Il s'agit donc d'une séparation des phases qui, en vertu de la modification de la tension superficielle des membranes des particules de la phase dispersée, subissent une floculation progressive. C'est ce qui nous explique pourquoi les plaques de notre cas ont une structure plus complexe que les plaques séniles, car elles donnent à la fois les réactions de l'amyloïde, des lipoïdes et même de la fibrine.

EM. PAULIAN (de Bucarest). **Sur quelques cas d'encéphalomyélite, sclérose en plaques et sclérose latérale amyotrophique, à évolution atypique.**

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans notre service de maladies nerveuses de l'Hôpital de Bucarest, des malades, assez nombreux, atteints de sclérose en plaques, dont seulement quelques-uns présentaient la forme classique de la maladie, chez les autres qui formaient la majorité, l'affection revêtant des formes considérées autrefois comme atypiques, mais à la suite des rapports et des communications importantes présentés à la Ve réunion neurologique de Paris (1929) elles doivent être englobées parmi les formes communes de la sclérose en plaques.

Les déviations du type classique consistaient en anomalies de début, d'évolution, prédominance de certains symptômes, lesquelles sans les travaux d'ensemble sur la question, mentionnés plus haut, pourraient demander la création de syndromes nouveaux.

A côté de ces formes cliniques que nous avons pu ranger dans le groupe de la sclérose en plaques, nous avons eu la possibilité d'étudier toute une série de cas, où le système nerveux était atteint d'une manière diffuse, où le diagnostic a été difficile, voire même impossible à poser.

* * *

En ce qui nous concerne, le groupe des encéphalomyélites n'a pas de limites bien tranchées, car il peut comprendre certaines formes de sclérose en plaques à début fébrile qui n'arrivent que progressivement à la symptomatologie classique. En outre, de nombreuses paraplégies, certains syndromes cérébelleux, de même que les formes atypiques de la sclérose latérale amyotrophique peuvent rentrer dans le cadre des encéphalomyélites, par l'atypie des symptômes et leur évolution.

Pour ce qui a trait à l'étiologie des encéphalomyélites, nous ne pouvons faire que des hypothèses. Le chapitre des virus neurotropes est à son début. La symptomatologie et l'anatomie pathologique à elles seules ne sont pas en mesure d'indiquer l'origine d'une affection. La similitude des lésions et leur localisation ne constituent pas un argument péremptoire en faveur d'une cause unique ; nos connaissances actuelles ne nous permettent non plus d'attribuer à un microbe ou à un virus déterminé l'exclusivité d'une localisation ; tout ce qu'on peut dire c'est qu'ils ont une affinité plus grande pour certains éléments nerveux.

En effet, la meilleure preuve nous est fournie par la localisation ubiquitaire de la syphilis nerveuse qui peut donner des tableaux cliniques simulant d'autres affections nerveuses bien caractérisées.

Cependant l'hypothèse d'un virus neurotrope unique, ou d'un groupe de virus à affinité similaire pour les tissus, serait la meilleure explication étiologique.

Il nous paraît peu probable que les encéphalomyélites soient dues au virus de l'encéphalite épidémique ou de la poliomyélite, atténué ou atypique. En effet, pour cela il aurait fallu que les formes d'encéphalomyélite soient plus fréquentes dans certaines régions, aux époques où ces épidémies sévissent. De plus, le caractère de ce virus semble aujourd'hui assez précisé, surtout en ce qui concerne la poliomyélite, car les résultats des inoculations expérimentales aux singes ne laissent plus de doute sur la spécificité de sa nature et des lésions que produit le virus de la maladie de Heine-Médin.

Les déterminations neurotropes constatées pendant ou après les maladies infectieuses bien caractérisées au point de vue clinique, peuvent être attribuées au même agent pathogène ou, plus probablement, à un virus neurotrope associé qui peut agir en toute liberté sur un système nerveux intoxiqué au préalable. En outre, l'existence des formes microbiennes filtrantes ouvre de nouveaux horizons pour éclairer l'étiologie des encéphalomyélites.

Le succès des recherches bactériologiques et expérimentales de l'avenir conditionne l'amélioration de nos méthodes thérapeutiques, lesquelles actuellement sont réduites à la pyrétothérapie et à l'administration des préparations arsenicales et iodées.

(*Travail du service neurologique de l'Hôpital central des maladies mentales et nerveuses de Bucarest ; médecin en chef : Dr D. Paulian.*)

ÉTIENNE (Nancy). **Formes cliniques de la maladie de Heine-Médin chez l'adulte.**

La compréhension des types nosologiques relevant de l'action pathogène du médullovirus ne peut plus se limiter au cadre classique de la maladie de Heine-Médin, surtout chez l'adulte, chez qui les formes atypiques sont de beaucoup les plus fréquentes. C'est pour ce motif que la plupart des cas ne sont pas diagnostiqués, donc pas traités.

D'après ses observations personnelles, l'auteur les classe, chez l'adulte, en prenant pour base l'évolution, dans le cadre suivant :

1. Une FORME BRUTALE, comprend notamment : 1° un *type localisé* à modes : *a*) monoplégiques, *b*) pseudo-Aran-Duchenne ; *c*) monoplégie faciale ; *d*) respiratoire ;

Et 2° un *type diffus* à modes : *a*) foudroyant moteur ou sensitivo-moteur ; *b*) rapide ; *c*) à poussées successives ; *d*) aigu ascendant bulbaire de Landry ; *e*) myosthénique ; *f*) abortif ; *g*) sensitif essentiel.

II. Une FORME A INVASION LENTE comprend : 1° un *type localisé* atrophique ; 2° un *type diffus* à modes : *a*) progressif lent ; *b*) à poussées successives.

III. Une FORME D'INFECTION AIGUË : 1° à type paralytique secondaire; 2° à type fruste.

IV. FORMES LARVÉES, comprenant plusieurs types décrits, parmi lesquels rentrent certaines méningites lymphocytaires aiguës.

L'auteur se borne à insister sur les types cliniques assez précis pour fixer l'attention sur des cas pouvant paraître d'abord très imprévus. Mais entre les types, tous les intermédiaires peuvent se présenter. D'où une symptomatologie très complexe qui empiète sur presque tous les cadres classiques de la neurologie, et qui nécessite des directives permettant un diagnostic précoce avec sa sanction thérapeutique spécifique, dont l'emploi, dans des conditions bien déterminées, constitue actuellement un véritable critérium pathogénique commun à toutes ces formes.

Il estime que le nom de maladie de Heine-Médin, malgré son impropriété relative, mais figuratif, fixant bien l'idée sur la notion causale, reste le plus approprié, tant que la connaissance précise de l'élément pathogène ne permettra pas une dénomination spécifique.

J.-A. BARRÉ (Strasbourg). **Notions nouvelles sur les paralysies de la poliomyélite antérieure. (Troubles pyramidaux « parcellaires » ; vascularite de la « zone fragile » des muscles).**

On s'est surtout préoccupé au cours de ces dernières épidémies de poliomyélite de préciser le mode de contagion de cette maladie et d'ajouter quelques documents anatomopathologiques à ceux qui sont déjà classiques. Mais l'étude clinique proprement dite a été généralement délaissée, et dans l'ensemble des travaux récents sur la poliomyélite épidémique on en trouve peu qui se rapportent aux amyotrophies et aux paralysies, comme si ces troubles étaient simples, toujours identiques à eux-mêmes, et en somme parfaitement connus. Nous croyons qu'il y a lieu de revenir sur cette idée implicitement admise, sinon explicitement formulée, par la plupart des neurologistes.

Pour fixer les esprits sur l'essentiel de ce qui va suivre, nous dirons dès maintenant que *certaines paralysies de la poliomyélite antérieure épidémique ne nous paraissent pas exclusivement périphériques*, comme il est classique de l'admettre. Sans doute, dans la majorité des cas, les phénomènes paralytiques observés répondent bien à l'idée qu'on s'en fait généralement : la paralysie de certains muscles ou fascicules musculaires et leur atrophie avec R. D. est bien la conséquence d'une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle suivie de dégénération des fibres des racines antérieures.

Mais auprès de ce type, probablement le plus banal, il en est d'autres qui n'ont guère fixé l'attention et qui ne répondent pas à la conception simple que nous venons de rappeler. Nous en avions observé dès 1909 dans le service de notre maître M. Babinski, nous en avons revu depuis quelques exemples, chaque année, et nous avons pu enfin en étudier un certain nombre l'an dernier au cours de l'épidémie de paralysie infantile qui a sévi en Alsace.

Nous considérons deux types de ces paralysies, qu'on peut observer non seulement au début de la paralysie infantile, mais plusieurs semaines et des mois après.

a) Dans le premier, il s'agit de paralysie *globale*, intéressant tous les muscles d'un membre ou les deux membres inférieurs, paralysie *complète* et *égale* pour tous les

muscles, et laissant seulement subsister quelques mouvements des pieds et des orteils par exemple.

b) Dans le second, il s'agit de la paralysie complète d'un muscle ou d'un groupe musculaire non suivi pourtant d'atrophie rapide ni de R. D. notable. Ces deux types se détachent nettement du type classique. Ils ne peuvent s'expliquer par une lésion isolée des cellules des cornes antérieures ; ils imposent, à notre sens, l'idée d'une altération anatomique surajoutée, d'une lésion intéressant un autre étage de la voie motrice, d'une perturbation de la voie centrale. Tâchons de la préciser.

Certains troubles pyramidaux au cours de la paralysie inférieure ont été signalés depuis longtemps. Babinski, Zappert ont insisté sur l'existence du signe de l'orteil dans cette maladie, mais à titre de rareté et comme une *séquelle* plus ou moins *tardive* et souvent *définitive* ; ils le rattachaient à l'extension des lésions de la poliomyélite au faisceau pyramidal direct ou croisé, et tout le monde accepte cette interprétation ; mais ce n'est qu'une des formes de la participation de la voie pyramidale.

Celles que nous avons en vue sont tout autres ; on peut observer chez des sujets atteints de paralysie inférieure typique, et dès le début de leur affection, un signe des orteils franc ; il coïncide avec un état paralytique global, et au bout de quelques jours, il peut disparaître totalement, en même temps que la paralysie progresse d'une façon considérable, se localisant seulement sur quelques muscles qui vont alors se comporter à la manière classique. Dans ce cas, le signe de Babinski a été *précoce* et *passager* (bien différent de celui qui est connu et classique); il nous paraît légitime de le rapporter à une atteinte inflammatoire légère ou même purement congestive et transitoire du faisceau pyramidal, dans son trajet médullaire très vraisemblablement.

Mais il est une troisième forme de l'atteinte pyramidale dans la paralysie inferieure, la plus importante peut-être. Les deux formes précédentes peuvent être considérées comme des manifestations *irritatives* ; celle que nous allons envisager maintenant est d'ordre déficitaire. (Nous nous permettrons de rappeler que nous avons isolé dans le syndrome pyramidal ordinaire, que nous appelons « mixte », deux syndromes élémentaires : un syndrome irritatif et un syndrome déficitaire.) Mais autant il est facile dans certains cas de mettre en évidence l'existence de troubles irritatifs du neurone central sous les troubles déficitaires du neurone périphérique, puisqu'ils s'opposent, autant on peut concevoir de difficulté à démontrer qu'il existe des troubles déficitaires du neurone central quand le neurone inférieur est atteint.

Nous avons pu faire la dissociation qui s'imposait dans ces circonstances, grâce à différentes manœuvres, la manœuvre de la jambe en particulier, qui mettent en évidence un mode d'activité bien différent du muscle suivant que la parésie dont il est atteint tient à une lésion centrale ou périphérique. D'un mot, disons que nous croyons avoir démontré, qu'*au cas de lésion centrale* quand la contraction volitionnelle est possible, elle peut être rapide, sans augmentation notable du temps perdu, complète ou presque complète, mais qu'elle ne peut durer, se maintenir fixe dans son degré quand le muscle est raccourci ou en état de demi-raccourcissement. Au contraire *quand la lésion est périphérique*, la contraction volitionnelle débute avec un retard important, elle est lente mais progresse avec chaque effort de volonté, tout en restant toujours incomplète, mais elle peut durer un temps relativement prolongé ; elle est meilleure quand le muscle est en état de raccourcissement ; la paralysie ne se montre parfois, quand elle est légère, que dans l'état d'allongement du muscle.

(1) Nous n'envisageons ici que le signe de Babinski légitime, et non le mouvement d'extension qui peut se produire chez un sujet dont les muscles fléchisseurs des orteils sont paralysés.

L'utilisation de cette règle clinique, dont nous avons vérifié la valeur depuis plus de dix ans, nous a permis de voir qu'il y a dans les cas que nous avons considérés plus haut (*a* et *b*) et spécialement dans le 2ᵉ type, un facteur pyramidal associé à l'élément périphérique.

Cette association comporte naturellement des participations de degré varié des deux composants central et périphérique.

La notion nouvelle que nous apportons permet d'interpréter facilement des phénomènes demeurés incompris. Ainsi s'expliqueront ces paralysies globales et égales portant parfois sur la majorité des muscles d'un ou de plusieurs membres. Ainsi s'expliquent ces paralysies limitées, où l'atrophie très lente, avec R. D. légère ou même tout à fait absente, rappelait déjà les atrophies d'inaction et ce qu'on voit si souvent quand la lésion pyramidale existe seule et revêt le type déficitaire.

Siège de la lésion pyramidale. — Mais où donc peut se trouver la lésion pyramidale dont nous parlons ? Elle peut occuper les faisceaux direct ou croisé et avoir un type uniquement déficitaire, ce qui s'accorde bien avec ce que l'on sait du pouvoir paralysant et peu irritatif du virus de la poliomyélite. Cette première localisation convient sans doute aux paralysies globales (*a*). La lésion peut intéresser aussi, non plus les gros faisceaux, mais leurs *fibres de distribution* dans leur segment terminal *dans la zone de substance grise* où ces fibres grêles dépourvues de leur gaine cheminent vers la cellule de la corne antérieure, avec laquelle elles entrent en rapport directement ou par l'intermédiaire de courts neurones d'association. C'est dans cette zone d'élection des lésions de la poliomyélite, que sont atteintes ces fibres, et par petits groupes, ce qui explique les troubles *parcellaires* et la possibilité pour les faisceaux pyramidaux de se montrer absolument normaux au-dessous d'un étage où ils ont été atteints dans la personne de quelques fibres qui en émanaient.

Cette explication conduit à considérer que les paralysies dont nous nous occupons sont d'ordre à la fois nucléaire et sus-nucléaire, la lésion étant terminale pour la voie centrale et initiale pour la voie périphérique. Il s'agit de paralysies centro-périphériques, c'est-à-dire d'un véritable complexe clinique qu'il y a intérêt à dissocier pour le comprendre.

Les idées que nous exposons apportent une solution simple à certaines questions que la clinique avait imposées et que nous avons rappelées plus haut. Elles permettent en outre l'explication d'un fait dont nous nous sommes tous étonnés bien des fois : un muscle atteint de R. de dégénérescence peut parfaitement conserver ou récupérer sa contraction volitionnelle.

Nous interprétons ce fait de la façon suivante : certains groupes de cellules des cornes antérieures ont été frappés, ce qui explique la R. de D., mais il reste des cellules intactes (même en petit nombre) en rapport normal avec le faisceau pyramidal ; ces connexions suffisent pour que l'incitation volontaire se transmette et anime tout le muscle. Nous avons été maintes fois frappé par le fait qu'un très petit nombre de fascicules musculaires suffisent à assurer la même fonction qu'un gros muscle. Il suffit que l'*animateur* (faisceau pyramidal) arrive à joindre quelques éléments *réalisateurs* (neurone moteur périphérique) pour que la fonction soit sauve (les conditions mécaniques et circulatoires étant normales).

II

A ces notions qui nous paraissent mériter l'attention des neurologistes, nous ajouterons que nous avons pu observer, en dehors des lésions médullaires dans les muscles eux-mêmes, des altérations vasculaires parfois très intenses dans la zone d'insertion des

fibres musculaires sur le tendon. Les anses vasculaires de cette zone, que nous appelons *zone fragile* des muscles, présentaient des lésions de mêmes caractères que les vaisseaux des cornes antérieures: boursoufflement des cellules endothéliales, épaississement des parois et surtout infiltration périvasculaire souvent énorme ; parfois petites hémorragies, par rupture de vaisseaux très congestionnés et à parois fragiles. Ces lésions qui sont très précoces et bien différentes de celles de la phase tardive dont on s'est presque exclusivement occupé, paraissant pouvoir jouer un rôle important dans l'inertie du muscle, celui-ci peut donc être atteint à la fois : 1° par lésion des cellules des cornes antérieures; 2° par lésion des fibres pyramidales ; 3° par lésion vasculaire de la *zone fragile*.

Nous avons observé encore trop peu souvent ces troubles pyramidaux parcellaires et ces lésions vasculaires de la zone fragile pour en dire la fréquence, mais nous tenions à relater ces faits dès maintenant et à exposer ces suggestions à l'occasion de ce Congrès international pour prier nos nombreux collègues assemblés d'y prêter quelque attention.

Auprès des éclaircissements qu'apportent sur différents points signalés plus haut ces idées nouvelles, qu'il nous soit permis de noter qu'elles tendent à faire *retrancher un certain nombre de cas de paralysie infantile du groupe des «affections systématisées»* de la moelle, et qu'elles apportent un argument de plus en faveur de l'idée que l'infection en jeu est bien plus générale qu'étroitement localisée où on la voit et où on la recherche seulement. Nous croyons que l'intérêt clinique de la paralysie infantile se trouve en partie renouvelé par les suggestions que nous avons présentées, que le pronostic peut être compris et discuté autrement, et que les efforts thérapeutiques mêmes ne doivent plus tendre exclusivement vers la découverte d'un antivirus, puisque la lésion est déjà faite quand le médecin peut agir, mais s'adresser aussi aux moyens que nous possédons contre les maladies infectieuses généralisées.

GEORGE REID (Schwerin i. M.). **A propos de la genèse toxi-infectieuse des affections pseudo-neurasthéniques se rattachant à l'encéphalite léthargique** (**Economo**).

L'exposé de l'auteur concerne une épidémie d'affections nerveuses postinfectieuses qui se sont manifestées sous l'aspect de symptômes neuro-neurasthéniques analogues à ceux de l'encéphalite léthargique, à la connaissance desquels v. Economo a contribué tout d'abord, en attirant l'attention sur les troubles fonctionnels de la maladie.

Il s'agit de 100 cas qui ont été suivis en 1929-30 et 31, surtout dans les environs de Schwerin et dans lesquels l'examen du liquide a été pratiqué.

Il s'agit de tableaux cliniques qui se rapprochent de ceux de la véritable encéphalite épidémique, malgré une symptomatologie extrêmement variable. Ils se caractérisent par des troubles psychiques : perte du sentiment de la personnalité et sentiment d'étrangeté avec manifestations hyperesthésiques-émotives et pseudo-dépressives. Le liquide céphalo-rachidien montre une hyperglycorachie constante de 0,65 à 1,2 et on observe des cas sporadiques aigus graves, s'accompagnant de léthargie, de rigidité, d'un syndrome amyostatique et de troubles de la musculature oculaire.

Il s'agit certainement de cas aigus et chroniques de séquelles d'encéphalite abortive, avec manifestations secondaires d'un virus persistant de virulence latente, activé par des affections intercurrentes de l'organisme.

Dans la plupart des cas on a employé la thérapeutique classique d'Economo par l'iodo-vaccineurine (observation de 250 cas) et on a obtenu une amélioration notable et même la guérison clinique dans les cas aigus. On a employé ensuite la thérapeutique par la trypaflavine et par de fortes doses d'iodure de soude.

Ces cas apportent une contribution à l'étude des encéphalites postinfectieuses et se

montrent en somme des formes atténuées de la maladie du cycle de l'encéphalite épidémique répondant à la description classique d'Economo et de Stern. Il s'agit de nombreuses manifestations abortives et larvées de cas d'encéphalite léthargique, dont l'authenticité est démontrée par les manifestations psychiques, coïncidant avec les symptômes neurologiques, par les constatations constantes faites dans le liquide céphalo-rachidien et par la tendance à la récidive au printemps et à l'automne dans les cas plus longuement observés.

L'épidémie comportant des cas familiaux et de très nombreux cas locaux confirme la conception d'une menace latente pour les agglomérations, et du caractère de maladie sélective au sens de Lenz, qui, comme la poliomyélite, se cache dans les agglomérations et, en tant qu'infection muette et latente, peut devenir manifeste à l'occasion d'un état de moindre résistance ou d'une maladie intercurrente (grippe, angine, infection à streptocoques). Les cas observés apportent un argument clinique de plus à la conception de Gins qui rattache l'encéphalite épidémique aux encéphalites postinfectieuses.

JIRI VITEK (Prague). **Variabilité de réactibilité du terrain dans l'évolution des toxi-infections neurotropes.**

L'auteur passe d'abord en revue les travaux importants des auteurs tchèques (des Professeurs *Kimla, Pelnar, Syllaba*) concernant la question de la variabilité de l'organisme humain dans l'évolution de certaines maladies (tuberculose, syphilis, endocardites, septicémie, leucémie, tumeurs, revaccination). Les auteurs susmentionnés traitent de l'évolution de ces états morbides d'un nouveau point de vue pathogénique, c'est-à-dire qu'ils supposent le cours de ces maladies influencé par le changement de la réactibilité des tissus sur l'excitation pathologique. Dans le même sens, l'étude présente essaie de prendre en considération la variabilité de la réactibilité du terrain comme élément pathogénique principal dans l'évolution des toxi-infections neurotropes. De ce point de vue pathogénique, l'auteur fait l'analyse clinique de l'herpès, de l'encéphalite épidémique, du tétanos, de la rage, de la poliomyélite aiguë, de la sclérose en plaques et des infections neurotropes et dermotropes associées.

Z. SZYMANOWSKI et **Mme NATHALIE ZAND** (Varsovie). **Etude expérimentale sur l'infection vaccinale du système nerveux.**

L'étiologie des complications nerveuses au cours des vaccinations chez les enfants est méconnue jusqu'à l'heure actuelle.

Cela nous a décidé à étudier cette question expérimentalement chez les lapins. Pour les vaccinations, nous nous sommes servis de l'orchilapine, de la neurolapine et du vaccin habituel.

Pour augmenter les chances de la pénétration du virus au sein du système nerveux, certains animaux ont été soumis soit au pompage du liquide céphalo-rachidien (méthode de *Speransky*), soit à l'action du gaz d'éclairage pour augmenter la perméabilité de la barrière, soit au blocage du système réticulo-endothélial à l'aide du bleu de trypan.

Pour la plupart des cas, les résultats ont été négatifs.

Certains cas pourtant ont donné des foyers cérébraux après l'introduction de l'orchilapine dans un testicule.

LE ROLE DU TRAUMATISME DANS LA PRODUCTION DES SYMPTOMES NERVEUX

(*Programme préparé par M. le Professeur O. Rossi.*)

Séance du vendredi matin :

Président : Ottorino Rossi (Pavie) ; *Vice-Président* : Otterid Foerster (Breslau) ; *Secrétaires* : Henry Alsop Riley (New-York) ; F. Luthy (Zurich).

OTTORINO ROSSI (Pavie). **Traits fondamentaux de la traumatologie du système nerveux central. Considération des principales questions concernant le mécanisme de l'action traumatisante sur le système nerveux.**

Les incertitudes concernant l'action du traumatisme sur les organes en général, et sur le système nerveux en particulier, sont encore nombreuses, bien qu'on ait remarqué depuis longtemps que le traumatisme peut être à l'origine d'infections connues.

Si l'on considère le sujet proposé au Congrès concernant ces faits, on relève des lacunes et des contradictions dans les données de ce problème essentiel qui peuvent être réduites à trois questions :

Quels sont les syndromes neurologiques qui sont dus en tout ou en partie à l'action du traumatisme sur le tissu nerveux ?

Quelles sont les altérations produites par le trauma sur la structure anatomique nerveuse ? Quel est le mécanisme de production de ces altérations ?

Le rapporteur consacre une brève partie de son exposé à l'esprit et au but des sujets choisis par ses collaborateurs. Puis il présente quelques points particuliers qui s'annexent à la question fondamentale.

En ce qui concerne la première question, le rapporteur considère deux syndromes peu fréquents : celui de la rupture des petits vaisseaux de la pie-mère et celui de l'hypotension traumatique (Leriche), et il cherche dans chacun d'eux les éléments qui permettent de les identifier.

En ce qui cocerne la seconde question, il résume rapidement les principales altérations d'origine traumatique primitives et tardives, en mettant en lumière leur signification clinique au point de vue nosologique (hématorachis, hématomyélie primitive, fractures). Après avoir évoqué les idées actuelles sur les conditions de vie du protoplasma, il démontre qu'il serait bon de distinguer trois catégories parmi les effets anatomiques produits par le traumatisme. Il distingue ainsi des altérations grossières et profondes, immédiates, qui provoquent instantanément la mort du protoplasme : des altérations moins profondes qui permettent une survie durant laquelle se développent dans le protoplasma des phénomènes qui aboutissent à la mort ; enfin des altérations qui ne provoquent la mort ni immédiate, ni tardive, mais qui modifient pour un temps plus ou moins long et dans une mesure variable, selon les cas, la fonction du protoplasme et des autres substances qui interviennent dans les autres phénomènes nerveux (synapse).

La troisième question est la plus discutée parce qu'elle concerne la cause même

de toutes les manifestations. Le rapporteur résume tout d'abord les doctrines les plus importantes. A propos des effets mécaniques du trauma, il souligne qu'il ne faut pas méconnaître l'importance de la théorie des vibrations, en dépit des critiques qui ont été faites à cette théorie. A propos de l'interprétation des effets vaso-moteurs du trauma, qui d'ailleurs n'éclaircissent pas le problème dans son essence, il remarque que celle-ci est extrêmement discutable, surtout dans ses relations avec les connaissances actuelles sur l'innervation des petits vaisseaux intracérébraux. En rappelant quelques faits exposés à propos de la seconde question, le rapporteur met en évidence le peu de valeur attribué jusqu'à présent aux effets chimiques directs ou indirects du traumatisme.

Il insiste particulièrement sur la participation possible des phénomènes de type allergique dans la production des manifestations cliniques ou anatomiques tardives. Le rapporteur lui-même, en 1911, à propos de ses études sur la production des sérums iso-neuro-toxiques, avait envisagé la possibilité de la formation d'auto-neuro-toxines, possibilité que les études ultérieures de Joannovics ont confirmée, et à laquelle quelques auteurs (Marburg) accordent une légitime signification.

Les traumatismes des nouveau-nés méritent d'être rapportés au Congrès. Comme on l'a observé, quelques manifestations morphologiques fréquentes du cerveau des nouveau-nés, et plus particulièrement, l'encéphalite interstitielle, de Virchow, sont d'origine traumatique selon certaines interprétations récentes, interprétations qui d'ailleurs sont encore discutées. Le rapporteur termine en exprimant l'espoir que, en dépit de la complexité du sujet, et du nombre de questions encore non résolues que celui-ci soulève, les rapports de ses collègues et la participation active des congressistes à la discussion, puissent apporter quelques faits concluants et en suggérer d'autres à l'attention des travailleurs.

C.-P. SYMONDS (Londres). **Commotion cérébrale. Diagnostic et traitement des états cérébraux consécutifs à des blessures de la tête.**

Une juste estimation des rapports entre la symptomatologie et les lésions constitue la base de la thérapeutique. Dans le cas de blessure cérébrale on se trouve en face d'une difficulté particulière. Lorsque la blessure est grave au point de donner l'occasion d'une étude *post mortem*, les faits cliniques restent en général peu importants. Les fonctions cérébrales sont pratiquement abolies depuis le moment de la blessure jusqu'à la mort. Si d'autre part, le malade survit assez longtemps pour présenter des signes cliniques intéressants, il ne meurt pas et alors on n'obtient aucun renseignement anatomo-pathologique. Donc il nous faut admettre que, actuellement, nous ne connaissons pas réellement les relations qui existent entre l'anatomie pathologique et les symptômes de blessure cérébrale. Nous dépendons d'hypothèses qui dérivent de deux origines principales. D'une part, nous pouvons comparer les symptômes avec ceux d'autres états cérébraux dont l'anatomie pathologique est mieux connue (par exemple les tumeurs et les encéphalites). D'autre part, nous pouvons déduire de nos connaissances anatomiques et pathologiques du cerveau, les effets probables de la blessure sur sa structure et ses fonctions. Dans ces dernières années notre connaissance de la physiologie intracranienne a fait de considérables progrès. L'auteur rappelle en particulier les travaux concernant la pression du liquide céphalo-rachidien, les relations du volume du cerveau avec la pression osmotique du sang, les causes de l'hydrocéphalie et le contrôle de la circulation cérébrale. Au point de vue de l'histologie pathologique, d'importantes observations ont été faites, concernant les réactions névrogliques consécutives aux traumatismes expérimentaux. Au point de vue clinique, on a prêté beaucoup plus

d'attention à l'observation et à l'analyse des symptômes consécutifs aux blessures du cerveau.

De tout ceci sont dérivées des hypothèses qui forment actuellement la base du diagnostic et du traitement. L'auteur essaye de faire la revue critique de ces hypothèses et d'en tirer quelques questions importantes pratiquement à soumettre à la réunion.

Il exclut les cas dont l'anatomie pathologique est bien connue, comme l'hémorragie méningée, et considère deux groupes généraux de phénomènes cliniques :

A. Les états de stupeur traumatique aigus (abolition de la conscience pendant 24 heures ou plus après la blessure).

B. Les symptômes moins importants qui peuvent apparaître après une blessure légère ou persister après une blessure grave : céphalée, vertiges et malaise mental.

A. On a supposé que la stupeur traumatique est sous la dépendance d'une augmentation de la tension intracranienne. L'auteur envisage dans quelle mesure la comparaison du tableau clinique d'autres états cérébraux connus dus à une hypertension intracranienne peut confirmer cette hypothèse. Il envisage encore la mesure de cette tension et les effets de la thérapeutique décompressive (injection hypertonique, ponction lombaire, intervention). Il se demande aussi jusqu'à quel point ces symptômes peuvent être dus à une hémorragie sous-arachnoïdienne ou à une lésion directe du tissu nerveux ? Il envisage enfin les renseignements que l'on pourrait tirer d'une étude de l'anatomie pathologique des cas mortels et des cas expérimentaux.

B. Il se demande dans quelle mesure la symptomatologie moins importante mentionnée plus haut peut être due à des troubles circulatoires ou à des adhérences méningées, dans quelle mesure il peut s'agir de lésions nerveuses ou de lésions névrogliques. Il envisage à ce propos la signification possible des différentes sortes de céphalée ou d'autres phénomènes cliniques que l'on peut voir survenir, sans oublier l'apparition tardive de symptômes si habituels dans les cas de blessure légère.

Des réponses à toutes ces questions doit dépendre notre attitude envers le diagnostic et le traitement des états cérébraux consécutifs aux blessures du crâne. Actuellement l'auteur estime que, pour ce qui est de la classification et de la définition de ces états, il est préférable de se limiter aux termes de la description clinique, plutôt que d'utiliser des hypothèses anatomo-pathologiques et de s'enquérir plus soigneusement des faits, avant d'accepter le principe de l'application générale du traitement décompressif.

O. VERAGUTH (Zürich). **Eléments essentiels du rapport sur l'influence des traumatismes dans la genèse de quelques maladies nerveuses.**

I. — Le conditionnalisme (Hodgson, Stuart Mill, Hansemann, Verworn, Sahli) est la vraie manière de penser, en ce qui concerne la considération médicale des relations causales. Son but est de déterminer l'ordre efficace des nombreuses conditions de l'origine et du développement d'une maladie.

Déjà dans les altérations tissulaires, traumatiques, banales de l'axe cérébro-spinal, les relations entre le trauma et l'altération fonctionnelle ne sont qu'apparemment claires. A ce sujet, on voit entrer en jeu le facteur temps si variable et d'une si grande importance, à côté des variations dans les conséquences du trauma conditionnées comme il est facile de comprendre, par les localisations, les altérations traumatiques de la jeunesse et de l'âge mûr, le rôle de la défense organique et psychique du système nerveux et des autres organes chez l'individu atteint, au moment du traumatisme et plus tard).

II. — Les termes de trauma et d'affection nerveuse nécessitent des considérations analytiques lorsqu'on veut les envisager l'une par rapport à l'autre.

Toutes les variétés de traumas par manifestation d'énergie (mécanique, thermique, électrique, actinique, toxique) augmentent de nombre rapidement avec le développemet de la technique.

Par conséquent, les traumas sont avant tout devenus une question de juridiction. Les lois dans les différents pays ne donnent pas plus d'éléments précis de détermination que les éléments fondamentaux. Toutes ces notions considèrent que le traumatisme est le résultat d'une action nocive limitée dans le temps et connue, exercée violemment par un corps étranger sur l'organisme. La transition entre l'étiologie des maladies nerveuses considérées jusqu'ici comme non traumatiques et les affections traumatiques est flottante, en particulier, en ce qui concerne les altérations toxi-infectieuses.

Le point d'attaque du traumatisme peut être l'axe cérébro-spinal avec ses dérivés ou, et jusqu'ici avec une estimation encore insuffisante, le système végétatif (dans le sens de Krauss-Zondek) et le psychisme.

Le trauma atteint le système nerveux qui est, d'autre part, diversement traumatisable. Ceci est conditionné par une disposition constitutionnelle et passagère.

Comme toutes les maladies et les maladies nerveuses aussi constituent des processus dynamiques, d'échanges déterminés et de forces opposées pour la conservation de la fonction, le système nerveux malade est encore plus variable dans sa réceptivité au traumatisme que le système nerveux sain.

III. — Les modalités des relations conditionnelles entre le trauma et les maladies nerveuses sont les suivantes :

1° La maladie nerveuse est une condition du trauma.

2° Le trauma n'influe ni sur l'apparition ni sur l'évolution des maladies nerveuses.

3° Le trauma crée une disposition.

4° Le trauma décèle une disposition latente.

5° Le trauma accélère l'évolution de la maladie.

6° Le trauma entrave les possibilités thérapeutiques.

IV. — *Méthodes pour la recherche des relations entre le trauma et la maladie nerveuse.* Malgré toutes les difficultés de définitions mentionnées plus haut, il faut mettre en première ligne la statistique (puisque la pathologie clinique dans l'ensemble repose sur l'identification du degré de vraisemblance des facteurs isolés de l'apparition ou de l'aspect d'une maladie); quelques-uns des points de vue critiques sont les suivants :

a) Difficultés générales.

1° Tout ce qui paraît être une maladie déterminée ne l'est pas (par exemple l'épilepsie).

2° Tout ce qui était autrefois considéré comme fonctionnel ou inversement, ne l'est pas (par exemple maladie de Parkinson).

3° Il est difficile de compter les gens atteints d'une maladie déterminée.

b) Difficulté des cas particuliers.

1° Les données anamnestiques sont toujours des témoignages, soit du malade actuel sur sa personnalité antérieure, soit d'autres observateurs pour le passé, et par conséquent justifient la défiance. Les traumatismes les plus graves peuvent être oubliés. Les traumatismes les plus graves peuvent être méconnus par l'individu atteint (intoxication professionnelle). D'autre part, la recherche des conditions traumatiques d'une affection nerveuse suscite les prétentions du malade.

2° L'estimation de la signification d'un traumatisme dans l'anamnèse, par conséquent la technique interrogatoire, est une occasion d'influence du médecin (anxieux, sportif, influence de secours, influence d'opportunisme pour des secours hâtifs quelque peu flottants (médecins d'assurances, médecins de groupe) : la logique est affectivement compromise.

V. — Les services que l'anatomie pathologique peut rendre à l'éclaircissement de la

question traumas et maladies nerveuses ne pourront être utilisables que dans la mesure où les forces de récupération du système nerveux et ses transformations par les maladies nerveuses seront mieux connues.

L'expérimentation sur l'animal (myélodolese, luxemburger) ne peut être utilisée qu'avec la plus grande prudence dans l'estimation du rôle étiologique des traumatismes vis-à-vis des affections nerveuses humaines.

VI. — Après examen des affections du système nerveux posttraumatiques envisagées dans d'autres rapports, une revue critique de la littérature concernant ce sujet doit reposer sur l'étude des maladies suivantes :

1° Groupe des abiotrophies (sclérose amyotrophique, etc.).

2° Groupe des maladies par sénescence (paralysie agitante, etc.).

3° Groupe des néoplasmes.

4° Groupe d'affections à étiologie obscure (épilepsie, sclérose en plaques).

5° Groupe d'affections d'origine toxique.

a) Toxicose chimique. Court aperçu de l'importance croissante et de la difficulté de distinguer avec précision les conditions d'ensemble.

b) Maladies infectieuses du système nerveux (en particulier tabes, paralysies, etc.).

F. NAVILLE (Genève). **Rapport sur les syndromes neurologiques consécutifs aux électrocutions industrielles.**

Le rapporteur commence par délimiter son sujet ; comme les cas sont en somme très rares, il ne peut être étudié que par l'analyse de toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, et le seul mérite du rapporteur sera peut-être de n'avoir laissé échapper aucune des observations de la bibliographie.

Le Dr Panse, de Berlin, vient de publier sur le même sujet une monographie très complète à laquelle on fera allusion en maints endroits.

Le rapporteur a éliminé délibérément de son sujet :

1. Tout ce qui concerne la fulguration atmosphérique.

2. Tout ce qui concerne la mort par électrocution.

3. Tout ce qui concerne l'étude des conditions techniques des accidents, ainsi que le point de vue médico-légal.

4. Tout ce qui peut venir, non pas de l'action de l'électricité elle-même, mais de traumatismes concomitants (torsion des bras, chutes à terre, heurts de la tête, fractures de la colonne, etc.).

5. Tout ce qui est d'ordre névropathique.

Le rapporteur étudie les symptômes neurologiques dans l'ordre de leur apparition :

1° *Le trouble initial de la connaissance.* Ce trouble va depuis la courte syncope la plus banale jusqu'au coma avec agitation, délire et confusion, pouvant durer un petit nombre de jours. La pathogénie de ces symptômes n'est pas nettement connue. Ils ne s'observent pas dans tous les accidents et, d'autre part, malgré leur gravité apparente, une guérison totale peut survenir. Ils ne paraissent donc pas avoir de rapport avec les états résiduels neurologiques éventuels. Des troubles durant plus d'un petit nombre de jours ne proviennent pas de l'électricité seule, mais d'autres lésions traumatiques concomitantes ou d'un état d'infection et d'intoxication par les brûlures.

2° Les *convulsions initiales* sont beaucoup moins fréquentes chez l'homme que chez l'animal. Il s'agit toujours d'un symptôme de courte durée.

3° *Les syndromes périphériques immédiats.* Chacun sait que très peu après l'accident, les malades souffrent souvent de faiblesses musculaires périphériques plus ou moins étendues, accompagnées quelquefois de paresthésie, douleurs et troubles vaso-

moteurs. Ces troubles passent en général en peu de temps, mais ils peuvent dégénérer dans les syndromes d'atrophies lentes dont nous parlerons plus loin.

4° *Les symptômes cérébraux en relation avec des brûlures craniennes profondes par électrocution* sont assez rares dans le cas non mortel. Il peut y avoir nécrose étendue des os du crâne sans qu'il y ait aucun symptôme cérébral. Même dans les cas où la dure-mère est elle-même atteinte, les lésions du cerveau (nécroses, hémorragies) sont extrêmement rares dans les cas qui ne sont pas immédiatement mortels.

5° *Les symptômes encéphaliques.* Le courant paraît pouvoir provoquer même à distance des œdèmes cérébraux entraînant divers symptômes transitoires et pouvant aller jusqu'à occasionner des papillites optiques. Il y a de même des troubles de l'appareil vestibulaire et cochléaire, et surtout de l'appareil oculaire (syndrome de Claude Bernard-Horner, dilatations et immobilités pupillaires, cataractes précoces ou tardives, névrites optiques). Chez les artérioscléreux, le trouble circulatoire subit provoqué par l'électrocution a donné naissance à des hémiplégies. On a signalé aussi un cas d'hémiplégie choréo-athétosique, mais d'une façon générale la rareté des observations montre que les lésions encéphaliques durables consécutives aux électrocutions ont été extrêmement peu nombreuses.

6° *Les névrites tronculaires périphériques* banales au voisinage des points d'entrée du courant sont plus rares qu'on ne pourrait l'attendre. Elles ne s'observent guère que lorsqu'il y a des brûlures ou d'autres lésions locales étendues.

7° *Les myélites.* Il est indubitable que les électrocutions ont provoqué un certain nombre de myélites ; on en connaît une dizaine de cas environ. Le plus souvent il s'agit d'individus qui ont été atteints de grossières lésions de brûlures, et il paraît plausible que leur myélite soit une myélite toxique due à la résorption des albumines désintégrées des brûlures. Mais dans un certain nombre de cas il n'y a pas eu de brûlures étendues, et on est conduit à admettre que la myélite est l'effet du passage du courant à travers la moelle, bien que la pathogénie de ces cas ne soit pas claire ; du reste on n'a aucune autopsie de ces sortes et seulement quelques examens histologiques partiels de cas semblables chez les animaux (chez l'homme nous ne connaissons qu'un examen de Fœrster par laminectomie).

Les myélites par électrocution sont en général assez sévères, mais dans bien des cas les symptômes ont régressé après quelques mois ou quelques années.

8° *Les atrophies névritiques lentes.* Ce syndrome est mentionné une vingtaine de fois dans la bibliographie et Panse en a publié récemment une dizaine de cas nouveaux. Il s'agit de phénomènes qui font en général suite aux syndromes périphériques immédiats étudiés au début de ce rapport. Souvent c'est en peu de jours ou de semaines que la parésie et les troubles de sensibilité initiaux se transforment en une atrophie lente portant sur divers segments de membre qui a été le point d'entrée du courant. Mais souvent aussi c'est seulement plusieurs mois après l'accident que l'atrophie devient manifeste. Elle prend alors une allure insidieuse et peut s'étendre progressivement à l'autre membre du même côté ou au membre homonyme contro-latéral, ou même aux quatre extrémités, provoquant l'apparition d'un véritable syndrome d'atrophie diffuse. Ce syndrome peut régresser après quelques mois ou années, mais quelquefois se développe un tableau analogue à une atrophie myélopathique progressive ou à une sclérose latérale amyotrophique.

Ces atrophies ne s'accompagnent en général que de très peu de troubles de sensibilité

On les a considérées jusqu'ici comme relevant des névrites ascendantes, mais cette explication n'est pas satisfaisante, et il pourrait s'agir de lésions des centres trophiques du second neurone moteur dues à des troubles circulatoires provoqués par l'é-

lectrocution. Comme nous ne possédons aucune autopsie de ce genre de cas, la pathogénie n'en est pas du tout claire.

L'auteur étudie ensuite les syndromes que l'on a mis à tort sur le compte d'électrocution.

9° C'est ainsi qu'il élimine l'épilepsie chronique, dont aucun exemple probant n'a été publié.

10° De même pour la paralysie générale et d'autres psychoses d'une certaine durée. Aucun cas de la littérature ne peut réellement être retenu comme apportant la preuve d'une relation directe avec l'électrocution.

11° De même encore pour les *scléroses en plaques* qu'un très grand nombre d'auteurs ont à tort attribuées à des électrocutions antérieures, datant même de plusieurs années.

* * *

La question étudiée par le rapporteur présente encore de nombreuses obscurités ; elles ne pourront être dissipées que si tous les observateurs veulent bien analyser dans la mesure du possible, au point de vue clinique et anatomique, les cas dont ils ont connaissance et les publier.

On espère que les observations pourront être apportées par les confrères qui prendront part à la discussion du présent mémoire, qu'elles viennent confirmer ses conclusions ou qu'elles leur soient contraires.

JEAN LHERMITTE (Paris). **Commotion de la moelle épinière.**

(*Ce mémoire paraîtra* in extenso *dans un prochain numéro de la* Revue Neurologique.)

Vieille comme la médecine, la commotion de la moelle a été renouvelée par l'expérience de la guerre mondiale. Ainsi que l'indique l'étymologie, il faut entendre sous le terme « commotion » l'ébranlement d'un organe provoqué par un traumatisme sans que l'agent vulnérant entre en contact direct avec celui-là. Ainsi s'opposent les lésions commotionnelles et les lésions de contusion, d'attrition, de dilacération où l'influence de l'agent vulnérant s'avère *immédiate*.

Les commotions de la moelle peuvent être directes ou indirectes : *directes* ou provoquées par un traumatisme portant sur le squelette vertébral ou les muscles et les pièces osseuses qui s'y rattachent ; *indirectes* ou déterminées par un ébranlement gazeux respectant, en apparence, les tissus protecteurs du système nerveux central. Cette division soutenable du point de vue étiologique, apparait critiquable du point de vue pathogénique ; car, commotions directes ou indirectes se relient par un même mécanisme fondamental : l'ébranlement moléculaire de tous les éléments constitutifs de la moelle épinière. D'autre part, que la commotion soit directement ou indirectement réalisée, ni les manifestations cliniques ni les altérations anatomiques ne diffèrent sensiblement.

Si l'on veut mettre de l'ordre dans le chapitre si touffu des commotions spinales, il faut, à notre avis, en envisager les conséquences cliniques suivant un triple point de vue : *a*) l'évolution ; *b*) la localisation lésionnelle ; *c*) les conséquences tardives.

D'après l'évolution, nous distinguons les syndromes spinaux curables ou réversifs : des syndromes régressifs, des syndromes rapidement fixés. Envisageant ensuite les localisations lésionnelles, nous pouvons décrire les commotions *cervicales* hémiplégique, monoplégique et diplégique brachiale, des commotions *dorsales*, *lombaires* et *sacrées*. Le point le plus discutable, et malheureusement le plus important au point de vue médico-légal a trait aux conséquences éloignées des commotions. Sans aucun doute, les premières manifestations cliniques peuvent n'apparaître qu'un certain temps

après l'ébranlement médullaire (commotion retardée). D'autre part, de nombreux faits montrent que chez les commotionnés ayant présenté ou non des signes cliniques immédiats, peuvent survenir, de longs mois ou même des années après l'accident, des complications sérieuses : amyotrophies progressives, syringomyélie hydromyélie, ataxie motrice, arachnoïdite séreuse, peut-être même des néoplasies.

L'étude anatomique nous donne la raison des syndromes décrits ci-dessus. Les lésions s'intègrent en deux catégories : les lésions segmentaires ou focales, les lésions diffuses. Les premières sont d'ordre hémorragique et surtout malacique, les secondes se marquent par une désintégration des cellules et surtout des fibres myéliniques et amyéliniques des substances grise et blanche comme des racines spinales.

Il est très important de remarquer que ces lésions évoluent différemment les unes des autres. Les foyers malaciques ou hémorragiques s'établissent, puis se circonscrivent en un temps assez court, les lésions dégénératives, au contraire, poursuivent pendant de longs mois leur évolution.

Mécanisme pathogénique. — Ce chapitre est le plus incertain. Il semble rationnel de faire intervenir des facteurs multiples pour rendre compte des dégénérations spinales. Le principal tient dans l'ébranlement moléculaire des fibres nerveuses responsable des dégénérations fasciculaires et radiculaires, le second consiste dans les modifications fonctionnelles ou lésionnelles des vaisseaux sanguins et lymphatiques, conséquence du choc liquidien céphalo-rachidien propagé le long des gaines périvasculaires de Virchow-Robin.

Nous ne saurions trop insister sur ce fait capital que, s'il existe incontestablement une perturbation de la circulation spinale d'ordre commotionnel, celle-ci peut ne se développer qu'après un certain temps de latence ainsi que des observations biopsiques en font foi. D'autre part, une série d'observations personnelles chez l'homme et l'animal ont montré que l'ébranlement moléculaire des fibres et des cellules nerveuses pouvait, lui aussi, être à retardement, c'est-à-dire ne se traduire en clinique que par des modifications à une échéance plus ou moins longue par rapport à la date du traumatisme. On saisit tout de suite l'importance fondamentale de cette constatation au point de vue médico-légal.

Si, comme nous l'avons vu, les phénomènes commotionnels peuvent, dans certains cas, disparaître pour ainsi dire complètement, il en est d'autres qui ne régressent qu'en partie ; d'autres, enfin, s'améliorent à des phases extrêmement lointaines de la commotion ; et la restauration fonctionnelle ne s'établit qu'après de longues années. Le mécanisme de cette restauration des fonctions doit être discuté. En effet, si l'on comprend que le déficit fonctionnel répondant à un déficit anatomique soit supprimé pour une part, grâce à la suppléance de systèmes non touchés par l'ébranlement commotionnel, il est difficile de croire que toute l'explication de la restauration soit contenue ici. Ainsi que des examens anatomiques le font voir, il existe incontestablement dans la moelle épinière un processus de restauration anatomique très étroit, très limité, mais qui joue certainement un rôle, surtout pour ce qui a trait au retour des fonctions de la sensibilité.

ARTHUR VON SARBO (Budapest). **Altérations traumatiques, microstructurales du système nerveux, à la lumière des expériences de guerre.**

Historique court concernant les opinions qui régnaient avant la guerre sur les séquelles traumatiques. La discussion des névroses traumatiques (Charcot, Mendel, Oppenheim, Bruns, etc.), l'accroissement des névroses, à la suite de la loi sur les accidents, documents hongrois. La représentation de la convoitise comme cause (v. Strumpell), divergence des conceptions françaises (hystérie traumatique) et allemande (né-

vrose traumatique), cause de l'embrouillement des conceptions : l'idée de l'existence *sui generis* d'une affection désignée sous le nom de névrose traumatique ? Description non prouvée et non prouvable d'Oppenheim sur l'action pathogène des influences sensorielles. Mélange des cas de commotion graves avec les très petites, d'où contradiction dans le jugement des suites de l'accident. D'un côté, tout serait organique, de l'autre, on considère tout comme fonctionnel. La conception diamétralement opposée de l'hystérie en France (Babinski) et en Allemagne (Nonne, Gaupp, Curschmann, Bonhoffer, Hoch, etc.), l'atmosphère hostile aux névroses traumatiques. En Allemagne règne des facteurs psychiques ; au lieu de l'hystérie on introduit la désignation réaction hystérique (Gaupp). Les observations nouvelles de cas de lésions par pression atmosphérique conduisent à la conception d'un substratum organique des séquelles. Les symptômes précoces des suites d'éclatement de grenades incitent à croire au substratum anatomo-pathologique. Comme il s'agissait d'altérations réparables, la véritable conception du fait pathologique échappa à la plupart des chercheurs. A la négation de l'origine organique des symptômes jusque-là observés, s'ajoutait la conception du caractère fonctionnel des troubles. Les symptômes précoces déjà mentionnés ainsi que l'impossibilité de causes occasionnelles psychiques ou émotives engagèrent à penser qu'il existe des altérations du système nerveux central d'origine organique qui peuvent ne pas se traduire par des symptômes reconnus jusqu'alors comme organiques. C'est ainsi que naquit la conception des altérations microstructurales (V. Sarbo), c'est-à-dire des plus petites altérations organiques qui peuvent modifier la structure du cerveau ou de la moelle au point de provoquer des altérations fonctionnelles. Lésions commotionnelles au niveau des cellules et des fibres, contusions, hémorragies microscopiques, etc. Mauvaise interprétation des altérations microstructurales (Marburg, Redlich). Nouvelles précisions concernant sa conception par Sarbo. Il estime que, entre les lésions anatomiques grossières qui aboutissent à la nécrose et aux dégénérations secondaires, et les altérations dites moléculaires (Charcot), il existe un état pathologique intermédiaire réparable dans lequel le tissu nerveux (cellules, fibres, névroglie) est atteint fonctionnellement et dans lequel, au début, les manifestations cliniques montrent de petits signes organiques et se traduisant par des modifications fonctionnelles. Commentaire critique de cette nouvelle conception par Bing qui rappelle la diaschisis de Monakow. Le postulat de Bing du témoignage anatomo-pathologique. Ce postulat comprend : 1° Certaines recherches anatomo-pathologiques, en particulier celles de Mott ;

2° Démonstration d'hémorragie décelable dans le liquide céphalo-rachidien dans des cas de projection par grenades (Ravaut, Guillain, Lhermitte, etc.).

3° Démonstration d'altérations histopathologiques chez des commotionnés (encéphalite traumatique de Osnato et Giliberti).

4° Démonstration expérimentale d'altérations topographiques du noyau des cellules ganglionnaires (Sven Ingvar).

5° Témoignage clinique des expériences de la maladie d'Economo (v. Sarbo).

6° Altérations tardives posttraumatiques des blessés du crâne (Poppelreuter, Feuchtwanger, etc.) Constatation encéphalographique (C. Forster).

7° Evolution tardive de parkinsonisme évolutif chez des malades apparemment guéris (v. Sarbo).

La conception des altérations microstructurales est un précurseur de la connaissance du symptôme strié. Confirmation de l'ancienne conception de Kocher, de l'altération organique postcommotionnelle du système nerveux. Nouvelle conception de Symonds, altération sanguine des territoires nucléaires, médullaires et cérébraux, dans les formes les plus légères de commotion cérébrale, dans les plus graves, hémorragies pétéchiales La mort est due aux plus fines hémorragies médullaires.

Deuxième partie.

Les altérations des nerfs périphériques, en dehors du syndrome de la compression atmosphérique, peuvent présenter des signes cliniques analogues. Tableau clinique de la parésie pseudo-spastique, avec tremblement (Furstner et Nonne), myotonoclonie trepidans (Oppenheim), séquelles de gelure ou d'exposition à l eau, observations des cas du combat des Karpathes (V. Sarbo). Paralysie particulière de la sensibilité de type dissocié, anesthésie thermique et hypoesthésie au pinceau, avec hypoalgésie. Atrophie simple des fibres musculaires, sans lésions inflammatoires microscopiques (Béla, Johan). Tentative d'explication pathologique, utilisation des faits de Verworn sur les types d'excitation physiologique. L'excitation isobolique et hétérobolique. Le nerf périphérique réagit isoboliquement, il obéit à la loi du tout ou rien de Bouditsch La cellule ganglionnaire est de nature hétérobolique, elle somme les excitations. La tentative fondamentale de Verworn de tranformer un système isobolique en un système hétérobolique et inversement par des influences extérieures (étouffement, chaleur, etc.). Utilisation des faits de Verworn sur les nerfs périphériques lésés par des excitations dues à l'eau ou au froid (v. Sarbo). Explication de l'apparition du tremblement qui apparait en général après l'action des grenades, après les commotions médullaires ou après l'action du froid ou de l'eau sur les nerfs périphériques. Les cellules nerveuses du système nerveux central sous l'influence de ces actions excitatrices souffrent d'altérations microstructurales (écrasement, hémorragies microscopiques, etc.), exactement comme les nerfs périphériques soumis aux influences thermiques. Confirmation de l'opinion d'Oppenheim selon laquelle dans ces différentes circonstances, il ne s'agit pas de troubles psychiques, mais de destruction des éléments les plus petits, d'obstruction des voies, de diaschisis par conséquent, au sens de Monakow. Le substratum anatomopathologique est constitué par les altérations microstructurales (v. Sarbo).

Discussion

W. R. Russel (Reimbourg) ; O. Marburg (Vienne) ; A. Donaggio (Modane) ; K. Rothschild (New Brunswick, U. S. A).

COMMUNICATIONS RELATIVES A LA QUESTION DES TRAUMATISMES (1)

(SECTION L.)

Président : Henry Marcus (Stockholm) ; *Secrétaire* : Pierre Schnyder (Berne).

O. CROUZON (Paris). Traumatisme et maladies nerveuses.

Dans cet exposé, je laisserai systématiquement de côté, les maladies nerveuses à étiologie traumatique évidente qui sont des maladies nerveuses traumatiques proprement dites.

(1) Nous avons rapproché des Rapports sur le Rôle du Traumatisme les communications ayant trait au même sujet. Toutefois, le Lecteur pourra encore trouver quelques communications relatives aux traumatismes dans les sections de Neuro-Chirurgie et dans les Sections consacrées aux etudes anatomo-pathologiques, etc.

Je laisserai également de côté les maladies fonctionnelles, les névroses et psychoses dans lesquelles le traumatisme peut avoir un rôle, et je n'ai l'intention de discuter ici que les cas où le traumatisme peut favoriser ou aggraver le développement d'une maladie nerveuse organique non traumatique.



1° On pourra admettre l'action du traumatisme en se basant sur les *règles suivantes* :

a) Il faut que l'accident se soit produit sur la région correspondante à celle du système nerveux où est apparu la lésion.

b) Il faut que le traumatisme soit suffisamment important pour qu'il y ait présomption de lésions nerveuses traumatiques ;

c) Il faut qu'entre le traumatisme et l'apparition des accidents il y ait une période intercalaire, non immédiate, ni trop longue, ni trop courte, variable suivant les affections.

d) Il faut que dans cette période intercalaire, on puisse relever des symptômes qui constituent entre le traumatisme et l'apparition de la maladie, comme une chaine ininterrompue des troubles aboutissant à la maladie nerveuse.

Quand ces conditions ne sont pas réalisées, on peut alors conclure que l'action du traumatisme est nulle et que la constatation d'une maladie nerveuse est alors une simple coïncidence et qu'elle a pu être révélée simplement au cours d'un examen pratiqué à l'occasion d'un accident.



2° Il importe d'abord de préciser les états antérieurs sur lesquels le traumatisme peut agir d'une façon générale pour développer ou aggraver une maladie nerveuse. Ces états sont les suivants.

a) Les *infections*.

Au premier rang de celles-ci, il y a lieu de placer la syphilis qui est à l'origine de la paralysie générale, ou du tabès, des méningo-myélites, etc... La cause évidente de ces maladies est la syphilis, et le traumatisme ne peut être appelé qu'à jouer un rôle accessoire ;

b) L'*artériosclérose*, les *artérites*, *l'hypertension artérielle* qui, à elles seules, sont susceptibles de créer des maladies nerveuses, soit du fait de lésions définitives, soit du fait de spasmes artériels.

c) Les rapports des *tumeurs* avec les accidents ont été étudiés depuis longtemps. Nous rappellerons ici le rapport du Professeur Segond en 1907. Cette question envisagerait alors les tumeurs en général et non pas spécialement celle des tumeurs du système nerveux.

En ce qui concerne les tumeurs, le rôle du traumatisme doit tenir compte de l'âge du blessé, de la correspondance entre la région blessée et celle qui devient cancéreuse : enfin de la possibilité de l'action du traumatisme sur une tumeur déjà ancienne.



3° Ces considérations générales étant établies, quelles sont les maladies nerveuses dans lesquelles l'action du traumatisme peut être invoquée dans certains cas, sans être toujours évidente ?

Nous en ferons ici une énumération plutôt qu'une description succincte. C'est en se reportant aux considérations ci-dessus qu'on pourra conclure ou non à une action du traumatisme.

A) *Affections cérébrales.*

Apoplexie traumatique tardive (Bollinger, Pierre-Marie et Crouzon).

On relèvera presque toujours un état antérieur : artériosclérose, hypertension, néphrite chronique.

Etats pseudo-bulbaires ou lacunaires. — Lésions des noyaux centraux.

Les conditions dans lesquelles se produisent ces troubles sont à peu près les mêmes que pour l'apoplexie tardive, mais cependant le problème est plus délicat, car l'éclosion des troubles lacunaires ou pseudo-bulbaires est moins nette que celle de l'apparition d'une apoplexie ou de l'hémiplégie.

A cette question se rattache celle du Parkinson traumatique. Souques, dans son rapport à la Réunion Neurologique de Paris en 1921, a déclaré que cette influence n'est pas impossible, mais doit être rare et difficile à établir. C'est également l'opinion, que j'ai exprimée (*Revue Neurologique*, janvier 1928, *Presse Médicale* 12 octobre 1929) avec mes collaborateurs Robert Lévy et Justin Besançon.

J'ai, cependant, dans plusieurs publications, relevé les cas peu nombreux où cette influence avait pu être admise.

Paralysie générale. — En ce qui concerne la paralysie générale, j'ai, dans une étude parue dans les *Annales de Médecine*, mai 1925, rapporté les travaux qui ont étudié cette question et montré que l'on peut, dans des cas rares, admettre l'action du traumatisme.

Tumeurs cérébrales. — Le problème de l'étiologie traumatique de certaines tumeurs cérébrales a été étudié par Cornil (*Revue Médicale de l'Est*, septembre-octobre 1927). Les cas où cette action traumatique a été relevée sont rares mais cette action est possible, particulièrement pour certains gliomes et certaines tumeurs méningées.

B. *Maladies de la Moelle.*

Tabes. — Les rapports du traumatisme avec le tabes ont été étudiés au Congrès de Médecine Légale de Paris, mai 1924. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'un traumatisme ayant déterminé une commotion médullaire grave peut déclancher une ataxie aiguë tabétique.

Dans la plupart des cas, le traumatisme n'a aucune action sur le tabes. Cependant la question doit être envisagée d'une autre façon. Un traumatisme chez un tabétique peut déterminer une *fracture* ou une *arthropathie* qui, sans l'accident, ne se serait pas produite. On peut admettre alors que les conséquences de la fracture ou de l'arthropathie, sont sous la dépendance du traumatisme, et au point de vue médico-légal, cette question est importante, car il y a lieu à indemnisation pour la fracture ou l'arthropathie, sans que, cependant, on admette l'influence du traumatisme sur le tabes lui-même et sur ses suites possibles.

Sclérose en plaques. — J'ai montré au Congrès des Aliénistes et Neurologistes (Genève, Lausanne, août 1926) que si la sclérose en plaques est une maladie infectieuse, le rôle du traumatisme a pu être admis par certains auteurs, dans des cas rares.

J'ai rappelé à ce propos, le rapport de Guillain à la Réunion Neurologique Internationale des 30-31 mai 1924.

Sclérose latérale amyotrophique. — Il y a lieu d'envisager la question, comme pour la sclérose en plaques.

Guillain, Alajouanine et Thévenard (*Progrès médical*, 21 août 1926) ont montré une action probable du traumatisme dans un cas, et ont rappelé à ce propos les observations antérieures et en particulier l'opinion de Vulpian qui admettait l'étiologie traumatique de cette affection dans certains cas.

Poliomyélite antérieure traumatique. — Il est vraisemblable que ce que l'on a décrit

sous ces noms comprend diverses affections médullaires et même certains cas d'affection névritique ou amyotrophique.

Tumeurs de la moelle. — En ce qui concerne les tumeurs de la moelle, il y a lieu de se reporter aux règles formulées plus haut en ce qui concerne les tumeurs en général et les tumeurs cérébrales.

Rappelons, cependant, la notion récente de la compression de la moelle par un *nodule fibro-cartilagineux du disque intervertébral*, dont j'ai publié récemment une observation à étiologie traumatique, avec MM. Christophe et Petit-Dutaillis. Cette affection, dont il existe quelques exemples seulement, revêt, en effet, quelquefois une origine traumatique.

Syphilis médullaire. — *Pachyméningite pottique.* — Dans ce cas, le rôle du traumatisme est des plus douteux et doit être invoqué avec circonspection.

C. *Blessures des nerfs périphériques.*

En ce qui concerne les blessures des nerfs périphériques, l'influence traumatique est rarement douteuse ou adjuvante.



4° Comme on le voit par l'étude de chacune des affections que nous venons de passer en revue, le rôle du traumatisme dans certaines maladies nerveuses à étiologie non traumatique, ne peut être admis qu'avec circonspection. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'on pourra conclure d'une façon positive et ce n'est qu'en se basant sur les considérations générales et sur les règles que nous avons formulées au début de cet exposé, que l'on pourra porter une appréciation qui, si du point de vue scientifique, pur, elle reste quelquefois douteuse, sera néanmoins judicieuse au point de vue médico-légal.

Discussion

Dr L. Ballif (Iassy) ; Dr A. Subirana (Barcelone) ; Pr Henry Marcus (Stockholm).

Hahn H. (Francfort-sur-M.). — L'expérience de la guerre en Allemagne ne confirme pas le rôle du traumatisme vis-à-vis de la paralysie générale. Les observations personnelles de l'auteur à la clinique psychiatrique de Francfort lui ont montré que le nombre des paralytiques généraux n'avait pas augmenté, et aussi qu'il n'y avait pas d'apparition plus précoce, ni d'évolution plus rapide de la maladie.

Des observations isolées ne peuvent pas prévaloir sur la grande expérience de la guerre pour démontrer l'influence du traumatisme sur la paralysie générale.

H. SPATZ (München). **La connaissance des phases terminales de la contusion cérébrale au point de vue anatomique et clinique (avec démonstration de dispositifs et de maquettes, selon le procédé de moulage de Poller).**

Il faut entendre par contusion cérébrale une altération locale de la substance cérébrale à la suite d'hémorragie ou de destruction, d'origine traumatique. Contrairement à beaucoup d'autres séquelles de blessures crâniennes, la contusion cérébrale se produit au moment du coup porté. Les altérations situées directement à l'endroit du coup ne sont très souvent pas aussi importantes que les contusions en des endroits opposés déterminés (contre coup). La fracture crânienne manque souvent.

Dans la plupart des cas, des diagnostics de contusions cérébrales récentes qui aboutissent à la mort ne soulèvent pas de difficultés. Mais à la phase terminale, quand plusieurs années se sont passées depuis la blessure, le caractère traumatique du foyer que révèle l'autopsie n'est pas toujours diagnostiqué. En particulier, on le considère souvent à tort, comme d'origine vasculaire (artériosclérose, embolie, etc.). Au point de vue qualitatif, les processus de résorption et d'organisation sont les mêmes dans les contusions cérébrales que dans les lésions en foyer. Malgré cela, les foyers de contusion cérébrale sont si précisément identifiables à certains caractères anatomiques encore insuffisamment connus, que l'on peut en faire le diagnostic toujours avec certitude, à l'autopsie, même indépendamment de toutes données cliniques.

Les études entreprises par l'auteur, avec le Docteur Ganner-Innsbruck ont été faites sur des cas dont l'étiologie traumatique était établie avec certitude. Les stades les plus tardifs de la contusion cérébrale peuvent ainsi se déduire des stades plus précoces. Au début, le territoire atteint présente la teinte des hémorragies récentes, plus tard ce territoire se colore en brun-rouille, et à la fin, il existe une cicatrice avec des lacunes remplies de liquide. Les caractères morphologiques qui permettent le diagnostic d'une ancienne contusion cérébrale, et en particulier, le diagnostic différentiel avec les lésions d'origine vasculaire sont les suivants :

1° Dans la contusion cérébrale aux stades les plus avancés, on voit survenir une réunion des bords de la lésion avec la dure-mère. Ces intrications cicatricielles sont provoquées par l'organisation sous-durale et sous-arachnoïdienne des hémorragies, à l'endroit de la contusion. Mais ces réunions cicatricielles ne surviennent par contre qu'exceptionnellement dans les foyers cérébraux d'origine vasculaire.

2° Les foyers de contusion concernent surtout le sommet des circonvolutions, leur partie la plus proéminente, tandis que l'on ne constate pas cette même électivité dans les lésions vasculaires. Dans les chocs peu importants, la lésion se cantonne à la partie la plus externe du sommet, mais lorsque l'altération est de moyenne intensité, la substance grise du vallonnement est atteinte et le foyer pénètre en coin dans la substance blanche sous-jacente, tandis que le flanc et la vallée sont épargnés. De cette façon, au stade terminal, la lésion présente en coupe l'aspect d'un cratère ou d'une dent creuse. Enfin, au degré d'altération le plus important, le flanc de la circonvolution est lui-même atteint et l'altération peut pénétrer profondément dans la substance blanche. Malgré cela, le sillon circonvolutionnel peut être conservé isolément, de telle sorte que la coupe transversale est remarquable et caractéristique. Lorsqu'on regarde la superficie des lésions, celles-ci se présentent comme des trous ou comme des traînées de vers qui gagnent le sommet de la circonvolution. Il en résulte l'aspect que Pierre Marie a si excellemment décrit, sous le nom « d'état vermoulu ». On a jusqu'ici par erreur, attribué à l'artériosclérose l'état vermoulu qui, selon l'auteur, serait toujours d'origine traumatique. Selon lui, la circonvolution serait toujours détruite dans son entier dans les altérations vasculaires, ou même on peut voir le flanc et la vallée aussi atteints que le sommet.

3° Les foyers de contusion ont une distribution caractéristique. Ils ne se trouvent qu'aux endroits où le cerveau peut entrer en contact avec la boîte crânienne. Les localisations électives sont : la portion antérieure de la face inférieure des circonvolutions frontales, y compris le bulbe olfactif. Le pôle frontal et les lobes temporaux, ainsi que la zone de passage de la base à la convexité des territoires temporaux et frontaux. Les circonvolutions dans la profondeur de la vallée sylvienne et de la scissure transverse, à la surface médiane des hémisphères et à la surface inférieure des lobes occipitaux ne sont pas atteintes. Par contre, les foyers d'origine vasculaire ont des localisations déterminées par les vaisseaux dont ils dépendent et ont une distribution toute différente.

4° Les lésions des contusions cérébrales sont ouvertes en haut, tandis que les lésions

d'origine vasculaire présentent un rebord étroit de tissu névroglique sous la pie-mère qui, dans la plupart des cas, ne peut être mis en évidence que microscopiquement.

Ces quatre caractères permettent de faire à coup sûr le diagnostic anatomique de contusion cérébrale.

Le diagnostic clinique, par contre, de la contusion cérébrale est plus difficile. En particulier, il est plus difficile à la phase terminale, des années après le traumatisme. Les contusions cérébrales en foyer, très légères, ne laissent dans la plupart des cas aucun symptôme, et constituent une trouvaille d'autopsie. La fréquence de ces cas cliniquement non diagnostiqués de contusion cérébrale est remarquable chez les épileptiques, les artérioscléreux et les alcooliques, c'est-à-dire chez des malades qui peuvent facilement subir des blessures du crâne qui restent méconnues. Dans les contusions cérébrales plus graves, trois symptômes en rendent le diagnostic possible à la phase terminale, symptômes qui dépendent de la situation du foyer, laquelle est en relation avec la nature de la lésion. Ces symptômes sont : 1° Troubles de l'odorat dans les lésions du bulbe olfactif. 2° Troubles aphasiques dans la plupart des cas légers (par atteinte du lobe temporal). 3° Troubles psychiques du lobe frontal, en particulier (euphorie et absence de notion de la maladie). Il faut aussi mentionner que dans aucun des 40 cas dans lesquels l'auteur a pu établir, avec certitude, à l'autopsie, le diagnostic de contusion cérébrale, il n'était survenu de manifestations cliniques de névroses traumatiques.

Toutes ces constatations incitent l'auteur à conclure que la contusion cérébrale est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a admis jusqu'à présent.

G. WOLFF et **MAURICE LEVINE** (Boston). **La circulation cérébrale. Afflux afférents des vaisseaux sanguins de la pie-mère.**

A. HAUPTMANN (Halle). **L'objectivation de signes postcommotionnels subjectifs par l'encéphalogramme.**

A l'aide de l'encéphalographie on peut déterminer des anomalies de l'insufflation d'air après des commotions cérébrales relativement peu importantes, et celles-ci peuvent servir à donner un fondement objectif aux multiples plaintes de ces sortes de malades. On peut voir des dilatations hydrocéphaliques du ventricule, d'autre part, une insuffisance ou même une absence d'insufflation d'un ventricule ou de tout le système ventriculaire, enfin le déplacement d'un ventricule et une répartition d'air inégale sur les hémisphères.

Cependant, ces constatations ne répondent pas toujours à des symptômes neurologiques.

De toute façon, l'image encéphalographique seule ne devra jamais fournir un jugement décisif pour l'appréciation des signes subjectifs dans les commotions craniennes. La participation d'une sinistrose ne peut être élucidée que par des examens psychologiques et psychiâtriques. Il faut être prudent dans l'appréciation de l'encéphalogramme, car des fautes de technique et des mécanismes hydrodynamiques peuvent donner des images apparemment pathologiques. On n'exagèrera jamais non plus le danger de voir utiliser par le malade les céphalées consécutives à l'encéphalographie. Pour éviter ce danger on peut, en tous cas, avertir que, selon l'expérience acquise, ces signes en général ne doivent pas durer plus de 15 jours.

R. EEG-OLOFSSON (Stockholm). **Altérations du liquide céphalo rachidien dans les séquelles tardives des traumatismes du crâne.**

1° L'auteur mentionne d'abord rapidement les aspects pathologiques du liquide qui ont été décrits pendant ces dix dernières années comme séquelles tardives d'un trauma-

l'sme cas l'un : hyper ou hypotension du liquide, aspect pathologique de l'encéphalogramme, transit du liquide et retard dans la résorption du liquide.

2° A propos du fait mis en valeur par la plupart des auteurs, qu'habituellement dans ces cas on ne trouve pas d'altérations qualitatives du liquide, l'auteur communique 2› cas de traumatismes craniens observés et ponctionnés à la Clinique des maladies nerveuses des Séraphins de Stockholm. Les examens du liquide ont été pratiqués de deux mois à trois ans après l'accident. En réalité, dans huit de ces cas on a pu constater des altérations importantes de la tension, hypertension dans 4 cas et hypotension dans trois autres. Mais, en outre, dans six cas on a pu déceler une augmentation appréciable du taux des globulines dans le liquide (Pandy et Nonne indiscutablement positifs). Les altérations du liquide sont dans tous ces cas uniformes, c'est-à-dire que la réaction des globulines est positive, mais qu'il n'y a pas d'augmentation du nombre des cellules. Dans deux cas, on a observé l'association d'une réaction des albumines positive avec une hypertension et dans un cas, la réaction des albumines positive coïncidait avec une hypotension.

3° L'auteur examine plus attentivement les quatre cas dans lesquels la teneur en globuline était plus élevé ; il les a eus en observation plus longuement et a pu les ponctionner deux fois

4° Avant d'attribuer les altérations susdites à une étiologie traumatique, l'auteur a tout fait pour éliminer toutes les autres étiologies (syphilis, tumeur, encéphalite léthargique chronique, sclérose en plaques).

LUCIEN CORNIL (Marseille). **Les syndromes viscéraux pulmonaires et abdominaux des sections physiologiques (traumatiques ou inflammatoires) de la moelle épinière.**

Les complications viscérales, observées à la suite de sections physiologiques de la moelle, par traumatisme, ou par myélite transverse, furent, pendant très longtemps, négligées par les auteurs qui n'en saisirent pas tout l'intérêt pratique et doctrinal.

C'est seulement pendant la guerre que la pathologie neurologique, à ce moment si féconde en observations richement documentées et quasi-expérimentales, attira l'attention des neurologistes sur ces phénomènes viscéraux, pulmonaires et abdominaux.

Roussy, Lhermitte, en particulier, relèvent et décrivent dès le début de la guerre (1915) les *complications pulmonaires*, sur lesquelles nous avons particulièrement insisté, d'abord dans la thèse de Cornu (Nancy 1927), qui étudie leurs manifestations précoces, puis plus récemment en collaboration avec Hamant et Mosinger (1929 et 30).

D'autre part, dès 1916, Guillain et Barré, dans une étude clinique détaillée de 15 cas de section de la moelle par blessure de guerre, ont montré l'importance *des troubles abdominaux* qu'ils ont désignés sous le nom de syndrome péritonéal et que nous avons préféré grouper avec Hamant et Mosinger (1929) sous l'expression plus extensive de syndrome abdominal en raison de l'atteinte dans la plupart des viscères abdominaux.

Nous avons pu recueillir, au cours des dernières années, 8 nouvelles observations de traumatisme médullaire compliqués de phénomènes végétatifs abdominaux. Nous en résumerons les principaux traits sur lesquels nous avons longuement insisté dans nos articles antérieurs, dont la thèse de notre élève Mosinger vient de donner l'expression détaillée avec l'appoint de faits nouveaux particulièrement suggestifs.

1. Tout d'abord l'étude analytique de nos observations met en évidence un certain nombre de notions étiologiques et pathogéniques d'un intérêt spécial en ce qui concerne les MANIFESTATIONS PULMONAIRES que l'on peut synthétiser comme suit :

Etiologiquement : D'une part, le *siège du traumatisme rachidien est essentiellement*

variable et ne lèse pas toujours les centres médullaires d'innervation sympathique pulmonaire (D D). Nous ferons de plus la même remarque à propos des syndromes abdominaux posttraumatiques.

D'autre part, dans plus de 50 % de nos cas, les *malades ont présenté antérieurement à leur traumatisme des tares pulmonaires.* Ce dernier facteur joue le rôle d'épine irritative et déclanche, dans une période de dysfonctionnement sympathique des réflexes vasculaires anormaux (Mosinger).

D'ailleurs, ces *syndromes pulmonaires qui viennent compliquer les traumatismes médullaires sont à rapprocher des accidents respiratoires consécutifs aux laminectomies* (Marburg et Ranzi, de Martel et Vincent) *et à certaines myélites.*

Les mêmes troubles ont été relevés au cours de certaines myélites. J'ai pu noter la présence des phénomènes analogues au cours d'une myélite spécifique, d'une sclérose en plaques à forme médullaire prédominante, d'une compression par métastase vertébrale et enfin dans un dernier cas de myélite transverse d'étiologie indéterminée présenté avec F. Blanc à la séance de juin dernier de la Société de Neurologie de Paris.

Cliniquement, on peut distinguer parmi les manifestations pulmonaires les *syndromes d'origine sympathique*, des *syndromes infectieux* (*Bronchopneumonies*).

A) **Les premiers à type sympathique** sont caractérisés par des troubles bronchiques et vaso-moteurs (congestifs et œdémateux), et surviennent dans la période posttraumatique immédiate. Quelquefois, bien qu'assez rarement, ils deviennent récidivants et surviennent par crises, espacées par de nombreux mois.

De nombreux faits cliniques et expérimentaux en témoignent.

a) Dans tous les cas de *syndromes pulmonaires précoces,* nous avons démontré l'existence d'un *dysfonctionnement notable du sympathique périphérique* : il semble logique d'admettre des troubles analogues au niveau des viscères.

b) *Ces troubles pulmonaires sont comparables aux syndromes qui suivent certaines interventions sur le sympathique* (*ramisections lombaires ou cervicales, gauglionectomies*).

B) **La broncho-pneumonie** consécutive aux traumatismes médullaires reconnaît deux modalités cliniques :

a) *La broncho-pneumonie précoce aiguë,* secondaire au syndrome sympathique précoce sur lequel elle se greffe.

b) *La broncho pneumonie progressive à début insidieux et évolution lente* dont certaines formes progressent *par poussées successives.* Ici encore, le dérèglement fonctionnel sympathique joue parfois un rôle prédisposant à l'infection.

Pathogéniquement, deux facteurs principaux semblent intervenir dans l'apparition du syndrome broncho-pneumonique : l'hypersécrétion bronchique et la vaso-dilatation pulmonaire, dont nous avons décrit le mécanisme.

II. En ce qui concerne les TROUBLES ABDOMINAUX consécutifs aux *traumatismes médullaires,* ils sont fréquents. En effet, *à côté des cas où les syndromes abdominaux dominent l'ensemble du tableau clinique* (*formes graves à évolution fréquemment fatale*) *se placent de nombreux cas où les troubles abdominaux ne s'imposent pas et demandent à être recherchés attentivement et systématiquement même dans les traumatismes médullaires minimes* ; c'est pour cette raison que bien souvent ils échappent au clinicien.

Le syndrome abdominal aigu des sections physiologiques de la moelle dues à des traumatismes (commotion médullaire, sections complètes ou partielles et écrasement médullaires) ou à une myélite transverse aiguë est caractérisé cliniquement :

1° Par *une vaso-dilatation abdominale* d'importance variable qui se manifeste dans les formes graves par de l'*hématurie,* des *hématémèses,* du *mélaena* et de la *congestion hépatique.*

2° *Des troubles de la motricité intestinale* constitués par de *l'entérospasme* ou de la *dilatation intestinale*.

3° *Des troubles sécrétoires*, en particulier de *l'hypersécrétion gastrique et un dysfonctionnement rénal*.

Nos constatations anatomo-pathologiques, l'étude du fonctionnement du sympathique périphérique et l'expérimentation montrent tout d'abord que l'inhibition traumatique des centres columnaires, réalisant une véritable ramisection de même que l'opération de la ramisection. Le *dysfonctionnement des centres périphériques autonomes qui en résulte se fait cependant aussi bien dans le sens sympathicotonique que dans le sens vagal*. Les territoires vasculaires ou musculaires avoisinants peuvent en effet réagir dans des directions diamétralement opposées

Tout se passe en somme comme si la libération de ces centres déterminait pendant un certain temps une hyperréactivité réflexe dans leur territoire et même par diffusion dans des zones végétatives éloignées. Il y a lieu enfin de tenir compte de l'*état constitutionnel antérieur*, local ou général, qui joue un rôle dans la détermination du sens de ces réactions.

BIBLIOGRAPHIE

Roussy. Sur la fréquence des complications pleuropulmonaires et leur rôle comme facteur de gravité chez les grands blessés nerveux. *Presse médicale*, 1916, n° 34.

Guillain et Barré. Etude anatomoclinique de 15 cas de section totale de la moelle. *Annales de Médecine*, mars 1917.

Roussy et Lhermitte. *Les blessures de la moelle et de la queue de cheval*. Masson et Cie, éditeurs, 1918.

Lhermitte. *La section totale de la moelle dorsale*, Paris 1919.

Roussy et Cornil. Le pronostic des quadriplégies par contusion indirecte de la moelle cervicale. *Progrès médical*, 3 décembre 1918.

— Syndrome bulbomédullaire consécutif à une contusion rachidienne cervicale. *Revue neurologique*, 1919, p. 513.

— Sur un nouveau cas de syndrome bulbomédullaire avec signe d'Argyll-Robertson consécutif à une contusion rachidienne cervicale. *Revue neurologique*, 1920, p. 1121.

Martel (de). Le traitement opératoire des tumeurs de la moelle et de ses enveloppes. *Revue neurol.*, 1923, I, 701.

Leriche et Fontaine. Sur l'état de la vaso-motricité après section complète de la moelle. *Revue neurol.*, 1929, XXXVI, 428.

Leriche. Sur quatorze cas de section des rameaux communicants issus du ganglion étoilé. *Gaz des Hop.*, 1926, 63.

Drapier. Des complications urinaires des grands traumatismes de la moelle. *Thèse médecine*, Paris 1919-1920.

Cornil (L.). *Etude anatomo-pathologique de la commotion médullaire directe*. Paris 1921 (Bibliographie).

— Les complications des traumatismes médullaires. Considérations cliniques et thérapeutiques. *Pratique médicale française*, 1930, II, 259.

Cornil, Hamant et Mosinger. Les syndromes pulmonaires des sections physiologiques de la moelle épinière. *Annales de médecine*, 1930, XXVIII, 453.

Cornil et Blanc. Sur le syndrome abdominal aigu des myélites transverses. A propos d'une observation nouvelle. *Revue neurol.*, 1931, p. 781.

Cornu. Les complications pulmonaires dans la commotion médullaire. *Thèse méd. Nancy*, 1927.

Hamant, Cornil et Mosinger. Le syndrome abdominal aigu des sections physiologiques de la moelle ; considérations cliniques et thérapeutiques. *Presse médicale*. 1930, XXXVIII, 857.

Mosinger. Contribution à l'étude des syndromes sympathiques viscéraux dans les lésions de l'axe cérébrospinal en particulier dans les traumatismes médullaires. *Thèse méd. Nancy*, 1931.

Discussion

H. Demme (Hambourg) ; O.-W. Baumann (Essen) ; O. Meyer (Würsburg) ; A. Hauptmann.

STEPHANO PERRIER (Turin). **Traumatisme et état [parkinsonien.**

LUIGI ZANON DAL BO (Trévise). **Equivalents psychiques tardifs consécutifs aux commotions cérébro-spinales.**

COMMUNICATIONS DIVERSES (1)

SECTION A.

NEURO-CHIRURGIE - THÉRAPEUTIQUE

Président : G. H. MONRAD-KROHN (Oslo) ; *Secrétaire* : PIERRE SCHNYDER (Berne).

O. FOERSTER (Breslau). **Le processus opératoire dans les tumeurs de la région quadrigéminale.**

Il y a deux voies d'abord pour la région quadrigéminale, la voie sous-tentorielle et la voie sus-tentorielle. La voie sub-tentorielle est la même que celle qui est indiquée pour les tumeurs du cervelet, en particulier les tumeurs du vermis. L'auteur attire l'attention sur les veines qui, à ce niveau, partent de la face dorsale du cervelet pour aller à la face inférieure de la tente. La voie supra-tentorielle découvre la totalité du lobe occipital droit et permet de ponctionner la corne postérieure droite. On récline la dure-mère en dedans, puis on lie les très nombreuses veines qui se rendent au sinus longitudinal entre la faux et la face interne de l'hémisphère. On incise la tente parallèlement au sinus rectus, un peu latéralement à celui-ci et on expose ainsi le pôle supérieur du vermis. Après incision du splenium du corps calleux, on peut enlever totalement ou partiellement la tumeur.

YVES DELAGENIÈRE (Le Mans). **De l'heure chirurgicale et de l'anesthésie rectale, dans la chirurgie des tumeurs cérébrales, d'après cinq observations personnelles.**

Je voudrais attirer votre attention sur deux points très particuliers du traitement des tumeurs cérébrales : l'un d'ordre tout à fait général, l'autre de pure technique. Je ne puis guère songer, en effet, à vous apporter une vue clinique d'ensemble sur la question, mon expérience personnelle se réduisant à 5 cas, observés depuis 2 ans.

Un fait est à retenir d'abord : en quarante années d'exercice dans la ville même où je lui ai succédé, mon père n'avait pu observer que deux ou trois cas de tumeurs cérébrales. En deux ans, à peine, j'en ai vu cinq cas, dont quatre que j'ai pu opérer. Il est

(1) En ce qui concerne les communications, nous les avons rapprochées des Rapports auxquels elles se rattachaient, tout au moins en ce qui concerne celles qui ont été exposées dans les séances d'après-midi qui complétaient les séances consacrées aux rapports, c'est-à-dire, les sections consacrées aux tumeurs cérébrales, au tonus musculaire, aux traumatismes, aux infections et à la sclérose en plaques.

Pour les autres communications, nous avons respecté le classement des sections, tel qu'il était établi dans le programme. En conséquence, le lecteur pourra trouver par exemple, encore quelques communications relatives aux tumeurs cérébrales, dans la section de neuro-chirurgie ou dans les sections consacrées aux études anatomo-pathologiques, etc. Il nous a paru impossible de faire un remaniement complet du Congrès.

Les lecteurs qui voudraient trouver le compte rendu des sections C, F, L, M, N, les trouveront à la suite des rapports auxquels elles se rattachent.

donc certains que la rareté des tumeurs cérébrales n'est qu'apparente ; le jour où les médecins praticiens auront quelques notions solides et claires sur la symptomatologie des tumeurs cérébrales, nous en verrons beaucoup plus, *et surtout nous les verrons plus tôt.*

I

En effet, sur ces cinq cas que j'ai observés, deux malades seulement ont été vus avant la cécité complète. Deux autres ont été vus à la période ultime, dans le coma : l'un d'eux a succombé avant que rien pût être tenté pour lui ; l'autre n'a pu supporter la décompression simple. *Dans 60 % des cas actuellement, nous voyons donc les malades trop tard.* Il y a à ce fait plusieurs raisons d'importances diverses.

La plus importante de ces raisons c'est la difficulté du diagnostic. Si de nos discussions actuelles, nous pouvons voir sortir quelques grandes notions à l'usage des praticiens, un pas immense sera fait. Je crois bon de rappeler que des détails neurologiques trop précis ne peuvent pas faire partie du bagage normal de médecins appelés très rarement à rencontrer de tels cas ; ce qu'il leur faut, ce sont des jalons, les signes d'alarme suivant (céphalées rebelles, vomissements, etc.) ; ce ne sont pas des détails destinés à leur permettre de poser un diagnostic précis, mais des signes qui éveillent leur attention, qui leur permettent de soupçonner la tumeur cérébrale, et d'envoyer leurs malades assez tôt au spécialiste ou au chirurgien compétent.

Parmi mes observations *deux seulement montrent un diagnostic établi précocement.* Dans l'un des deux cas, d'ailleurs, s'est produite une erreur de localisation, à la vérité inévitable, comme je l'ai montré à la *Société de neurologie* de Paris avec mon ami, le médecin commandant Hambourger. Dans l'autre, cas, le diagnostic était facilité par le développement de la tumeur dans une zone de symptomatologie bruyante, le malade présentait des signes de déficience de grande valeur. Ces deux malades ont supporté l'intervention chirurgicale sans difficulté.

Ces deux observations montrent que, lorsque le diagnostic est facilité par la localisation spéciale de la tumeur, nous voyons les malades à une période où l'intervention chirurgicale peut donner de brillants résultats.

Améliorer nos résultats *en opérant plus tôt* nous donnerait la certitude de décider plus facilement et les médecins et les familles à recourir à l'intervention. Cette proposition n'est pas particulière à la chirurgie cérébrale ; elle fut vraie il y a quelque quarante ans pour la chirurgie gynécologique, il y a 20 ans pour la chirurgie gastrique dont les bienfaits sont aujourd'hui admis par tous, surtout depuis que la plupart des chirurgiens sont devenus capables de la mener à bien.

L'étude de ma 4ᵉ observation met bien en lumière le danger qu'il peut y avoir à proclamer, comme certains le font aujourd'hui, que la Chirurgie cérébrale est une Chirurgie de spécialistes, de neuro-chirurgiens.

Dans cette observation, à propos des circonstances qui avaient précédé l'intervention (pratiquée sur une enfant déjà dans le coma), le père de la petite malade m'a manifesté sa surprise qu'on ne lui ait pas indiqué huit mois plus tôt la possibilité de faire opérer sa fille sur place ; il m'a affirmé qu'il lui était impossible d'emmener l'enfant à Paris, mais qu'il eût volontiers fait pratiquer l'opération au Mans dès la première consultation.

Je veux noter ici en passant un fait de détail : tous les malades atteints de tumeur cérébrale que j'ai vus appartenaient aux classes *pauvres*, à tel point que certains ont dû être hospitalisés par moi. Au cours d'une conversation, M. de Martel m'a confié naguère que la Chirurgie cérébrale lui coûtait cher ; sans doute est-ce aussi en partie pour la même raison. Il y aurait donc lieu de penser que les tumeurs cérébrales sont plus fréquentes dans les classes pauvres que dans les classes aisées ; or ce fait est im-

portant à retenir pour bien comprendre les réflexions que m'a suggérées l'observation ci-dessus

Si un nombre important de chirurgiens généraux ne parvient pas, dans un délai proche, à se mettre au courant de la chirurgie cérébrale, et à la pratiquer, la plupart des cas de tumeurs cérébrales observées en France, continueront à mourir sans secours de la chirurgie. Ce qui se produit en Amérique, où les malades sont habitués à couvrir de longues distances pour s'adresser particulièrement à un chirurgien spécialiste, n'existe pas chez nous et ne me semble pas pouvoir s'y développer, en raison des habitudes différentes, très casanières de nos populations. Si donc le malade ne va pas au neurochirurgien, il est indispensable que nombre de chirurgiens généraux fassent l'effort d'étudier et de pratiquer la chirurgie cérébrale. J'estime que cela est parfaitement possible et M. de Martel est aussi de cet avis.

La chirurgie cér'brale, en effet, si elle demande des précautions plus sévères, une patience et une douceur toute particulières, ne présente pas de difficultés spéciales. Elle nous fait opérer en un milieu non septique, sur un organe dont le siège et la forme anatomique sont d'une constance remarquable. Prenons d'ailleurs la leçon des faits : pour s'en tenir à la France, mon maître, M. Robineau, MM. de Martel et Petit-Dutaillis, qui tous pratiquent aujourd'hui la chirurgie cérébrale sont tous des chirurgiens généraux qui se sont adaptés à la Chirurgie Cérébrale.

Bien plus, nous avons l'exemple de M. Clovis Vincent, neurologiste éminent, mais non chirurgien, qui a pu du jour au lendemain se mettre à pratiquer la chirurgie cérébrale, avec des résultats comparables à ceux de ses devanciers. Peut-on dès lors soutenir réellement que des chirurgiens généraux entraînés à la grande chirurgie, seraient incapables de s'adapter aussi bien qu'un neurologiste à la chirurgie cérébrale ?

Laissons donc aux grands maîtres de la chirurgie cérébrale américaine la possibilité de concentrer tous les cas de tumeurs cérébrales de leur pays. Ce n'est d'ailleurs pour eux qu'un *cas particulier d'une habitude très générale aux Etats-Unis* : les chirurgiens ne s'y spécialisent pas seulement pour la chirurgie cérébrale, mais pour toutes les branches de la chirurgie sans exception. Proclamer, en invoquant l'exemple de M. Cushing par exemple, la nécessité d'une spécialisation en neurochirurgie, c'est oublier que cette spécialisation est généralisée, là-bas, à tous les domaines chirurgicaux.

II

Après ces constatations d'ordre tout à fait général, je voudrais vous entretenir d'un point particulier de technique : il s'agit de l'emploi de l'anesthésie par éther rectal, mode d'anesthésie que je préfère à tous autres, suivant en cela les préceptes de mon Maître M. Robineau.

Les avantages de l'anesthésie rectale sont en chirurgie cérébrale les mêmes qu'en Chirurgie médullaire : je n'y reviendrai pas ici. Je rappellerai seulement que, lorsqu'il est nécessaire de réintervenir plusieurs fois chez le même malade, celui-ci ne fait pas de difficulté pour se laisser réendormir ; il n'en est pas de même avec l'anesthésie locale, souvent bien relative. Il est en outre un fait que j'ai pu observer au cours de plusieurs interventions : c'est que *les temps profonds, soit disant non douloureux de l'intervention, sur le cerveau ou la moelle donnent lieu, plus que les autres, à des accidents syncopaux.*

Je ne suis pas éloigné de croire que ces accidents sont dus essentiellement à ce que j'appellerai une *douleur non consciente* qui se traduit par des troubles respiratoires et une chute de la tension artérielle, comme ceux qui accompagnent parfois les douleurs conscientes aiguës. Le fait que le malade soumis à l'anesthésie locale n'a pas conscience de cette douleur profonde et ne la traduit pas par des protestations, ne suffit pas à prouver qu'elle n'existe pas.

J'ai observé, au cours d'une intervention pour hydrocéphalie interne, une syncope coïncidant avec un début de réveil : quelques bouffées d'anesthésique en inhalation suffirent à faire disparaître les phénomènes syncopaux, qui reparurent quand je voulus faire arrêter l'anesthésie. Ce fait, presque expérimental, me semble établir l'existence de cette « douleur non consciente » : ne trouvant pas de voie de conduction centripète précise, elle reste inconsciente, *elle reste tissulaire en quelque sorte* ; dès lors, l'anesthésie générale seule peut l'éviter au malade, ainsi que les accidents qu'elle peut entraîner.

III. *Conclusions*

Je ne veux en terminant que résumer brièvement ce que je viens de vous exposer. J'ai depuis deux ans observé 5 cas de tumeurs cérébrales, j'ai pu en opérer 4, avec un seul décès opératoire chez une enfant opérée *in extremis*.

De l'étude forcément restreinte de ces cas j'ai cru pouvoir dégager deux notions essentielles :

a) Au point de vue technique, ce sont les avantages certains de l'anesthésie générale par l'éther rectal.

b) Au point de vue général, c'est la nécessité absolue d'arriver à opérer les malades à un stade moins avancé de leur affection. Pour y parvenir deux grands progrès me semblent nécessaires : d'abord instruire toutes les nouvelles générations de praticiens des signes d'alarme des tumeurs cérébrales ; ensuite obtenir des chirurgiens généraux qu'ils s'adaptent en plus grand nombre à la technique très simple de la chirurgie cérébrale.

Discussion

O. VERAGUTH (Zurich).

Amandio Pinto. — Nous avons remarqué que le choc opératoire chez les opérés des tumeurs cérébrales était assez fort dans les cas d'anesthésie locale. L'état conscient du malade devait être la cause principale de ce choc. En leur faisant une anesthésie générale « à la reine », avec le Schleich, souvent cet état disparaissait. C'est à cause de cela que nous avons pensé obtenir l'état inconscient du malade en employant depuis un an l'anesthésie rectale par l'avertine associée à l'anesthésie régionale. Nous avons essayé des doses de 0 gr. 8 par kilo avec des succès tout à fait satisfaisants. L'état subconscient du malade ainsi obtenu diminue, d'une manière remarquable, les réactions émotives. Le choc opératoire, que nous observions auparavant quelquefois au commencement de l'intervention, s'est réduit très considérablement. La mortalité opératoire immédiate a baissé après cette pratique et l'état du malade à la fin de l'opération est bien mieux.

R. ALESSANDRI (Rome). **Epilepsie jacksonienne posttraumatique ; critère du traitement chirurgical rationnel.**

Il ne suffit pas de pratiquer la simple ablation de la cicatrice, des esquilles ou des corps étrangers et de pratiquer l'ouverture des kystes, mais il est nécessaire de reconstituer les plans anatomiques cranio cérébraux, en s'approchant le plus possible de la normale. L'auteur rappelle l'usage des greffes musculaires ou adipeuses pour combler les pertes de substance corticale, les plasties aponévrotiques, pour réparer les pertes de substance durale et les lambeaux ostéo-aponévro cutanés pour les pertes de substance osseuse. Il rapporte de nombreux cas opérés et définitivement guéris.

R. ALESSANDRI (Rome). **Moyens hémostatiques dans les interventions pour tumeurs cérébrales.**

ALFRED W. ADSON (Rochester, Minnesota). Section de Neurochirurgie, Clinique Mayo. **Sympathectomie. Résultats physiologiques et cliniques.**

Revue historique des différentes interventions pratiquées sur le sympathique, et revue aussi des facteurs physiologiques évoqués et des résultats obtenus à propos de la gangliectomie sympathique, de la résection tronculaire et de la ramisection dans le traitement des affections vasculaires périphériques, telles que la maladie de Raynaud, la thrombo angéite oblitérante, la sclérodermie et le type atrophique de l'arthrite. L'auteur envisage les indications, les contre indications et les séquelles opératoires. Il passe également en revue les indications et les résultats de la sympathectomie dans le traitement de la maladie de Hirschprung.

A. MARIO DOGLIOTTI (Turin). **Nouvelle méthode thérapeutique pour les algies périphériques. Injection d'alcool dans l'espace sous arachnoïdien.**

Le but de la méthode est d'atteindre la racine postérieure à sa sortie de la moelle, dans l'espace sous-arachnoïdien, et de réduire partiellement la sensibilité du territoire qui est le siège de la douleur. Avec Leriche et d'autres auteurs, l'auteur estime qu'il n'existe pas de fibres périphériques de la douleur, mais que la douleur ne prend la valeur d'une réaction spécifique que dans les centres nerveux, quand parviennent à ce niveau les excitations périphériques anormales et excessives, à travers les fibres de la sensibilité générale (particulièrement de la sensibilité thermique et de la sensibilité à la pression). Il est donc logique de penser que pour supprimer la douleur, il suffit de diminuer le nombre des fibres sensitives, sans interrompre toute la sensibilité de la région. L'auteur a pu constater *in vitro* et sur l'animal, que l'alcool flotte longtemps sur le liquide céphalo-rachidien et qu'il détermine une anesthésie partielle, sans provoquer de troubles moteurs ni de troubles de la sensibilité et sans provoquer de lésions médullaires ou méningées appréciables.

La technique de l'injection est la suivante : Introduction d'une aiguille de ponction lombaire dans l'espace sous-arachnoïdien, au niveau des racines les plus intéressées par la douleur. Etendre le malade du côté opposé à celui de la névralgie, dans le décubitus. Pratiquer lentement une injection de 0 cm. 2 à 0,4 d'alcool absolu dans le liquide céphalo-rachidien. L'alcool, par sa faible densité, remonte jusqu'à la ligne des racines spinales immédiatement susjacentes à son point d'introduction. En soulevant le bassin de 10 à 20°, l'alcool gagne les racines sacrées. Si on soulève le tronc, il se porte vers les racines thoraciques. Le malade éprouve une sensation de chaleur et de légère brûlure dans les territoires qui correspondent aux racines intéressées et seulement du côté opposé à celui qui repose sur le lit.

Au bout de 5 à 10 minutes, il se produit une hypoesthésie dans le territoire correspondant et la douleur disparaît. Dans quelques cas, on constate une très légère hypotonie musculaire. Au bout de quelques heures, dans 50 % des cas, la douleur réapparaît avec une céphalée qui dure de 1 à 4 jours. Au bout de cette période, le malade éprouve une amélioration progressive et au bout de 5 à 15 jours il est guéri plus ou moins complètement. Dans certains cas, il est utile de répéter l'injection. Dans aucun cas l'auteur n'a observé de troubles moteurs ni de troubles sphinctériens. Après quelques jours, la sensibilité est normale, il ne persiste que quelques petites zones d'hypoesthésie.

L'auteur a traité 10 cas, 22 sciatiques, 8 radiculites par arthrite déformante de la

colonne, 3 cas de douleurs tabétiques, trois cas de névralgies du fémoro-cutané, 2 cas de douleurs périnéo-coccygiennes, 1 cas de névralgie intercostale, 1 cas de névrite diabétique. Il a obtenu une amélioration notable ou la guérison dans 16 cas de sciatiques, une amélioration dans 4 cas, dans 2 il n'a pas obtenu de résultats. Il a encore obtenu la guérison ou une forte amélioration dans 5 cas de radiculite, l'amélioration dans un cas, résultat nul dans 2. Les trois tabétiques ont été guéris, quant au cas de névralgie fémoro-cutanée, l'un a guéri, l'autre a été amélioré et il n'a pas de nouvelles du troisième. Il a encore obtenu une amélioration dans 2 cas de névralgie sacro-coccygienne, la guérison pendant 1 mois de la névralgie intercostale, mais une amélioration rare et temporaire dans la névrite diabétique.

L'auteur estime que cette méthode présente des avantages et qu'elle serait à essayer dans les douleurs des amputés, dans les algies viscérales ou cancéreuses, etc.

Discussion

A. M. Dogliotti (Turin).

H.-H. REESE (Madison, Wisconsin). Tryparsamide et neurosyphilis.

Une organisation de recherches scientifiques coopératives parmi les grands départements de l'Université de Wisconsin, facilite la liaison entre les spécialistes. L'auteur donne le détail de cette coopération et en donne les résultats, en ce qui concerne le traitement de la neurosyphilis. Il ressort de ses travaux que la tryparsamide qui est très efficace chez les animaux infectés par le trypanosome, s'est montrée beaucoup moins intéressante vis-à-vis de la syphilis primaire humaine.

En ce qui concerne la tryparsamide vis-à-vis de la neurosyphilis, l'auteur rapporte ses résultats observés pendant une période de 10 ans sur plus de mille cas de neurosyphilis sous toutes les formes. Il conclut que les résultats de cette thérapeutique sont excellents vis-à-vis de la méningo-vascularite et la paralysie générale, qu'ils sont bons dans le tabes et nuls dans l'aortite et les arthropathies. Il donne le détail de sa méthode, des doses et des combinaisons de cette thérapeutique avec les autres combinaisons spécifiques et la malaria. Il donne ses résultats thérapeutiques après de longues périodes d'observation.

HENRY COHEN (Liverpool). Le traitement de la syringomyélie.

Le traitement radiothérapique de la syringomyélie, selon cet auteur, n'aurait amené dans les cas qu'il a observés pendant plusieurs années, ni amélioration ni cessation de l'évolution pathologique. Il insiste sur le fait que la symptomatologie de la syringomyélie peut être simulée par d'autres lésions intravertébrales, extra ou intramédullaires. Il rapporte une série de cas dans lesquels un syndrome syringomyélique l'a entraîné à pratiquer une laminectomie exploratrice, et il estime qu'il y a là une technique à suivre, non seulement pour la découverte possible d'une lésion curable, mais parce que, selon lui, le drainage de la cavité syringomyélique peut amener chez le malade une considérable amélioration.

EUFEMJUSZ HERMAN (Varsovie). Les résultats du traitement de la sclérose en plaques par la radiothérapie.

Notre travail se base sur 200 cas de sclérose en plaques. La radiothérapie est appliquée d'une façon systématique en séries, toutes les 5 à 6 semaines. Chaque série se compose de 6 à 8 irradiations. On irradie toute la moelle, et éventuellement le cerveau,

suivant les symptômes. Les doses des rayons X sont les suivantes : 140 kv ; 2 MA—3 MA ; 4 Al × 1/2 Zn ; 11 F 25—30 cm (6 + 8 ; 9×12 ; 10 + 15) ; 250—300 R.

Les résultats de la radiothérapie dépendent en premier lieu de la durée de l'affection. Les meilleurs résultats ont été obtenus dans les cas récents et aigus. L'amélioration concerne les troubles moteurs sensitifs ; les plus résistants au traitement sont les paresthésies.

Dans les cas plus anciens on obtient souvent l'arrêt du processus.

C'est avec une grande prudence qu'il faut tirer lesdites conclusions, vu le caractère même de cette affection, et les rémissions qui y sont fréquentes. Toutefois, l'amélioration directe après la radiothérapie dans beaucoup de cas, lesquels résistaient à d'autres modes de traitement, justifient les conclusions mentionnées.

L'action des rayons peut être de deux sortes : 1° ils peuvent agir sur le virus même et affaiblir sa virulence, et 2° ils agissent sur le tissu nerveux lésé. Le manque de traitement spécifique dans la sclérose en plaques, jusqu'à ce jour, autorise l'application des rayons X dans cette affection, vu les résultats obtenus, surtout dans les cas récents.

Une comparaison serait à faire ici avec l'influence favorable de la radiothérapie dans la poliomyélite antérieure et dans l'encéphalomyélite disséminée épidémique.

Discussion.

JOSEF WILDER (Vienne) ; E. MEDEA (Milan).
R. ALESSANDRI : projections.

SECTION B.

NEUROLOGIE CLINIQUE

Président : ROBERT BING (Bâle) ; *Secrétaire* : L. SCHWARTZ (Bâle).

THEODORE H. WEISENBURG (Philadelphie). **Etude de l'aphasie et essais de nouveaux tests.**

Dans un travail antérieur, l'auteur a démontré que les tests de Head et d'autres tests encore pour les aphasiques n'étaient pas appropriés, en ce sens que l'on pouvait observer les mêmes erreurs chez des individus normaux que chez des aphasiques. Pendant les deux dernières années, un groupe constitué par un neurologiste, un psychiatre et deux psychologues ont étudié environ 40 cas de différents types d'aphasie comparativement à un groupe de normaux. Selon lui, il résulte de cette étude que toutes les classifications actuelles de l'aphasie sont à réviser et que l'on peut voir survenir n'importe quel type d'aphasie dans différentes lésions cérébrales. Les tests ont montré que le niveau mental de la plupart des aphasiques est inférieur à celui des malades atteints de lésions cérébrales sans aphasie, et que ce trouble intellectuel comporte des caractères particuliers. L'auteur reconnaît que leur étude nécessite une étude complémentaire très longue.

MICHAEL OSNATO (New-York). **Le langage chez les animaux et chez les enfants et son intégration dans l'intelligence.**

L'élément purement moteur du langage articulé est séparé avec précision des modulations, des changements d'inflexions, des accentuations de mots et d'autres teintes émotionnelles communiquées au langage articulé.

L'auteur s'attache en outre au développement du langage dans la série animale depuis les oiseaux jusqu'à l'homme. Puis il discute le développement du langage chez l'enfant.

L'auteur estime que le langage au sens large du mot ne peut pas être localisé dans une zone précisément circonscrite du cerveau, telle que les zones motrices primaires pour l'articulation, l'audition, la vision, l'odorat, le goût, etc. Il rappelle qu'au point de vue clinique, la conception des centres du langage a fait faillite. Il reconnait que l'hémisphère gauche prédomine dans la fonction du langage et que la conception du centre moteur du langage semble justifiée au point de vue anatomo-clinique. Mais il estime qu'il est aussi vain de chercher à localiser le langage comme un acte purement mécanique, que de chercher à localiser l'intelligence. Le langage est un processus de développement des symboles, qui, en tant que moyen de communication, de description et de sélection, est une fonction exclusivement humaine. Certains animaux possèdent un rudiment de cette fonction cérébrale et l'emploient à exprimer leurs émotions par des attitudes et des sons articulés.

L. MINOR (Moscou). **Gaucherie et droiterie, et le réseau veineux dorsal de la main.**

La question de la droiterie et de la gaucherie intéressent les anatomistes, les anthropologistes, les pédagogues, les sociologues, les psychologues, les cliniciens, les artistes et, enfin, les criminologistes. On discute actuellement la question de l'éducation ambidextre de la jeunesse.

Tout d'abord, on distingua les droitiers et les gauchers congénitaux. Plus tard on admit que chez le nouveau-né, il existe une indifférence ambivalente, et que c'est seulement vers trois ou quatre ans qu'apparaissent les éléments de la droiterie et de la gaucherie. Les droitiers sont la majorité, par suite de l'éducation à la maison et à l'école. Mais ultérieurement, on a pu constater que, dans cette masse de droitiers, il existait un nombre considérable de gauchers latents, si bien qu'on est parvenu à cette conclusion, que les vrais droitiers et gauchers ne constituaient que les groupes extrêmes d'une grande chaîne, au milieu de laquelle se trouve la masse principale des ambivalents masqués et des gauchers.

Les observateurs ont cherché des tests objectifs pour dépister les vrais droitiers des autres, tels que le geste de la préhension, de lancer un objet, de porter un fardeau, de battre des cartes, d'attacher des vêtements, de croiser les main et les bras, etc... Mais ces tests sont tous plus ou moins douteux, et dépendent de hasards et de la bonne volonté du malade. Il serait préférable d'avoir un test tout à fait objectif, et en particulier anatomique. A ce propos, l'auteur préconise la richesse plus ou moins grande du réseau veineux dorsal des mains. Il donne ainsi les étapes de sa méthode, il rapporte à ce point de vue des observations personnelles d'hémiplégie sans aphasie chez des droitiers. Il étudie le rôle du travail dans le développement du réseau veineux. Il parvient ainsi à éliminer l'hypothèse d'un plus grand développement veineux dû au travail. Il conclut au contraire que le développement de ce réseau est préformé chez le nouveau-né. Les observations faites chez de jeunes enfants et chez des enfants anormaux confirment cette manière de voir. Il reconnaît que chez toutes espèces d'individus, ce réseau veineux n'est pas appréciable, mais le pourcentage de ceux-là ne lui paraît pas devoir l'empêcher de préconiser cette méthode.

Discussion

E. Niessl v. Mayendorf (Leipzig) ; L. Minor.

NORMAN M. DOTT (Edinburg). **Contribution au diagnostic différentiel des lésions chiasmatiques.**

Chez une jeune fille de 17 ans, on constate l'existence d'une hydrocéphalie qui remonte à quinze mois, avec une hémianopsie bitemporale. On pense à une épendymite méningococcique. L'intervention fait découvrir une dilatation du IIIe ventricule qui étire le chiasma. L'ouverture et le drainage du IIIe ventricule donnent une amélioration satisfaisante.

E. NIESSL v. MAYENDORF (Leipzig). **Le symptôme de la cécité psychique et son mécanisme cérébral.**

La cécité psychique n'est pas, comme on l'a définie jusqu'ici, une impuissance pathologique à fournir un contenu intelligible à la réalité visible, mais c'est un trouble de l'identification secondaire au sens d'une méconnaissance, il ne s'agit donc pas d'une agnosie visuelle, mais d'une paragnosie visuelle. Ainsi donc, elle semble comparable à la paraphasie de l'aphasie sensorielle, et ses particularités symptomatiques : l'imperfection du déficit, le flottement, la possibilité d'amélioration, la persévération, trahissent sa parenté avec le syndrome sensorio-aphasique.

Comme il est établi que les lésions de l'hémisphère gauche seules peuvent provoquer des phénomènes aphasiques chez les droitiers, les caractères cliniques de la cécité psychique démontrent ainsi que le siège de leur substratum anatomique se trouve dans l'hémisphère gauche.

Cette notion est confirmée par les trouvailles d'autopsie dans lesquelles on constate toujours une lésion de l'hémisphère gauche seule ou compliquée d'une lésion de l'hémisphère droit. Sur cinq cas de cécité psychique dont le cerveau a été coupé en série et était sans lacune, l'auteur a pu établir quatre fois l'existence d'un foyer lésionnel dans le cerveau gauche. Dans un seul cas la lésion principale se trouvait dans l'hémisphère droit, mais il existait aussi une lésion partielle du faisceau visuel dorsal gauche qui aboutit au pôle occipital et qui était dégénéré, par suite d'une interruption par un foyer de ramollissement sous-cortical.

L'étude attentive en série de cerveaux d'aveugles psychiques aboutit à cette conclusion que l'apparition de la cécité psychique n'est pas seulement due à des lésions de toute la scissure calcarine, de toute la sphère visuelle gauche ou de toutes les irradiations optiques gauches, mais qu'elle dépend encore d'un faisceau qui s'épanouit dans le territoire du lobe occipital, après avoir parcouru l'étage dorsal de celui-ci, auquel l'auteur attribue la continuation centrale du faisceau maculaire, à cause de son origine dans le faisceau géniculé externe, et à cause de l'absence de l'hémianopsie latérale homonyme, lorsqu'il est interrompu sur son parcours ou à sa terminaison dans le pôle occipital.

Lorsque nous considérons un objet que nous voulons reconnaître, nous appliquons, par habitude, la macula rétinienne dont la représentation corticale dans l'hémisphère gauche doit constituer le caractère essentiel de la reconnaissance dans l'acte visuel, l'hémisphère gauche étant l'organisme central de la parole, de l'action et aussi de la pensée. Son dysfonctionnement conditionne la cécité psychique parce que la macula corticale du cerveau droit manque de voie d'association et témoigne de cette absence par l'absence de reconnaissance, de la même façon que l'on voit survenir la paraphasie dans le dysfonctionnement de la sphère auditive droite.

Il est très douteux que les déficits de vision constatés chez l'animal en cours d'expérience, par Munk qui a découvert la cécité psychique, ait quelque chose de commun avec la paragnosie visuelle de l'homme.

I. S. WECHSLER (New-York). **Cécité corticale avec conservation de la vision colorée, consécutive à une intoxication par l'oxyde de carbone. La question de la vision colorée, de l'agnosie des couleurs et de leur localisation.**

C'est un fait établi depuis longtemps dans les observations cliniques et anatomiques que des lésions corticales peuvent aboutir à une dissociation de la vision colorée et de la perception lumineuse, et il est bien connu que dans les troubles de la vision centrale ou périphérique, la perception de la couleur est la première perdue et la dernière récupérée. Tandis que la littérature est pleine d'observations dans lesquelles un bon état de la vision coïncidait avec de l'achromatopsie ou de l'hémiachromatopsie, on n'a pas décrit l'inverse, c'est-à-dire la perte de la vision avec conservation de la perception colorée. C'est sur ce fait que l'auteur insiste. Il s'agit de l'observation d'un jeune homme qui devint aveugle et sourd à la suite d'une asphyxie, vraisemblablement un empoisonnement par l'oxyde de carbone. Deux ans après l'accident, les pupilles réagissaient, le fond d'œil était normal et il pouvait percevoir la lumière. Mais quoique pratiquement aveugle, il pouvait distinguer et nommer les couleurs et il était même capable de dire la couleur d'objets qu'il ne pouvait pas reconnaître. On peut déduire de la symptomatologie concomitante qu'il avait aussi une astéréognosie bilatérale et un affaiblissement psychique, que la lésion et la cécité étaient de nature corticale. Ceci soulève la question de la vision colorée, de l'agnosie pour les couleurs et de la localisation des couleurs. L'auteur discute ces notions au point de vue clinique et anatomo-pathologique et apporte une revue de la littérature à ce sujet.

K. ZEINER HENRIKSEN (Oslo). **Effets des différents poisons sur la perception colorée.**

Les substances qui ont été expérimentées peuvent se grouper en deux catégories selon leur effet.

1° L'alcool, la cocaïne, l'atropine, la pilocarpine et la morphine.

2° La strychnine, la caféine, la santonine, la quinine et la pichrotoxine.

Le premier groupe contient des substances qui, à doses suffisantes, exercent une action dépressive sur la perception des grandes longueurs d'ondes (rouge), et une action stimulante sur les perceptions de courtes longueurs d'ondes (bleu, indigo). Avec l'alcool, cet effet ne devient distinctement appréciable chez l'auteur qu'avec des doses de 30 cm^3, ce qui répond à une concentration urinaire d'environ 0,6 pour 1.000. Les trois substances suivantes démontrent nettement les effets contraires pour la perception du rouge et celle de l'indigo. La morphine, d'autre part, excite la perception de l'indigo, mais n'exerce pas d'effet précis, sur la perception du rouge, et c'est pourquoi l'auteur la classe comme une substance de transition entre les deux groupes. Dans le deuxième groupe, en effet, les substances excitent la perception du rouge et exercent une influence dépressive sur celle de l'indigo, à l'exception de la strychnine qui a un pouvoir excitant pour chaque couleur correspondant à son action généralement stimulante sur les cellules nerveuses.

Au point de vue de la toxicologie, il existe donc une sélection. Les éléments nerveux qui distinguent les couleurs réagissent diversement au poison. Si l'on désigne les cellules hypothétiquement, comme les cellules de perception pour le rouge et de perception pour le bleu, on trouve, par exemple, que l'effet d'une forte dose d'alcool sur les cellules percevant le rouge a l'effet inverse d'une forte dose de caféine sur ces cellules, et l'on observe la même diversité en ce qui concerne les cellules de perception pour le bleu. Cette diversité des effets entre l'alcool et la caféine est bien connue médicalement. C'est pourquoi il paraît possible, par des expériences avec des toxiques, d'identifier certaines

cellules et certaines autres en recherchant l'effet des poisons sur leur fonctionnement. L'auteur émet l'hypothèse que ces notions, si elles se confirmaient, tendraient à prouver que la perception colorée est due au fonctionnement spécial de certaines cellules ganglionaires probablement situées aux environs de la scissure calcarine. Cette opinion se confirme encore par le fait que les hallucinations colorées peuvent survenir, même quand la rétine est fonctionnellement séparée du centre de la vision.

Les expériences semblent montrer que, en tout cas, la perception du rouge et de l'indigo est en relation avec des cellules spéciales qui réagissent différemment aux mêmes poisons.

Discussion

P. SCHUSTER (Berlin) ; J. WOLPERT (Berlin) ; K. ZEINER-HENRIKSEN ; I. S. WECHSLER ; E. NIESSL V. MAYENDORF.

C.-I. PARHON (Iassy). **Sur la valeur de l'hyperexcitabilité mécanique neuromusculaire pour le diagnostic de la tétanie et de la cataracte latente.**

L'hyperexcitabilité neuro-musculaire est considérée à juste titre, selon moi, comme un symptôme fondamental de la tétanie.

C'est la recherche du signe de Chvostek qui constitue le moyen le plus simple d'exploration de l'excitabilité mécanique neuromusculaire.

Il est classique d'admettre que ce phénomène fait partie de la symptomatologie de la tétanie, mais il peut se rencontrer aussi en dehors de la tétanie et même avec une très grande fréquence. On l'observe aussi chez des individus dont la santé ne semble nullement souffrir.

En partant de cette constatation, Pavel, Claudian et Cornatzeanu sont allés récemment jusqu'à contester au signe de Chvostek toute valeur pour le diagnostic de la tétanie.

Une pareille conclusion nous semble pourtant excessive.

Nos propres recherches nous conduisent à admettre que l'exploration du signe de Chvostek peut rendre de réels services au point de vue du diagnostic de la tétanie et de la cataracte latentes.

L'observation suivante en est un exemple.

Le malade C. Z., 47 ans, vient nous consulter pour des troubles nerveux mal précisés, tels que fatigue, incapacité de travail, insomnie.

Il ajoute, en outre, que ses cheveux tombent abondamment depuis le commencement du printemps pour repousser de nouveau vers le mois d'août.

L'examen objectif ne montra d'abord pas grand'chose d'intéressant. Pourtant nous avons été impressionnés par la présence d'une signe de Chvostek du premier degré.

Cette constatation nous a conduit au vrai diagnostic, celui de tétanie latente par insuffisance parathyroïdienne, diagnostic qui avait été ignoré jusqu'alors par le médecin qui avait examiné antérieurement ce malade (1).

En effet, la présence du signe de Chovstek, si caractéristique, nous fit chercher le signe de Trousseau.

Ce phénomène fut facilement décelable des deux côtés.

Nous avons conseillé alors au malade de se faire examiner le sang au point de vue de la teneur en calcium. Cet examen montra une sérocalcémie de 0.55.

(1) L'un de ces médecins fit pourtant le diagnostic d' « anémie avec tendance à la tétanisation ».

D'autre part, le professeur Manolesco, qui pratiqua, suivant notre demande, l'examen du cristallin, constata des lésions bilatérales sous la forme d'opacités linéaires périphériques convergeant vers le centre qui est relativement normal.

Avec ces constatations le diagnostic de tétanie latente avec cataracte latente était fait et l'importante diminution du calcium était comme la signature de l'insuffisance parathyroïdienne.

L'espace réservé dans les comptes rendus du Congrès ne nous permet pas de donner les détails de cette observation. Disons seulement ici que l'étude du malade montra la présence de certains troubles d'ordre sensitif ou sensoriel tels qu'une sensation d'engourdissement des extrémités et des picotements ; le malade avait encore des vertiges et ne pouvait pas supporter le bruit. Il présentait en outre des contractions fasciculaires. Les réflexes tendineux n'étaient pas modifiés. Le réflexe oculo-cardiaque plutôt diminué (diminution de 2 pulsations par minute).

L'équilibre acido-basique n'était pas altéré. Eosinophilie modérée (7 %). Pas d'albumine ni de sucre dans l'urine.

Sous l'influence des injections de parathormone (Collip Lillie) on observa une amélioration très nette (rétrocession des paresthésies, augmentation de la capacité de travail, du poids et de la calcémie).

Notons accidentellement que nous avons observé chez notre malade un phénomène (d'ordre réflexe ?) qui semble également en rapport avec l'exagération de l'excitabilité neuro-musculaire.

Les mouvements de clignotement étaient suivis d'une contraction du muscle frontal comme si l'extension des tissus de la région fronto-palpébrale servait d'excitation pour la contraction du muscle cité.

Mais si le signe de Chvostek très accentué est le plus souvent indice de tétanie, il n'en résulte pas qu'il en soit de même pour les cas où ce phénomène est peu accentué.

Cela résulte non seulement des récentes recherches de Pavel, Claudian et Cornatzeano, mais aussi de nos propres observations (1).

Nous avons cherché le signe de Chovstek chez 947 individus dont 416 hommes et 531 femmes ; il fut présent 251 fois (89 fois chez les hommes et 162 fois chez les femmes).

Parmi les 947 cas examinés par nous, 203 se rapportent à des individus normaux, 103 hommes et 100 femmes. Or 32 fois chez les premiers et le même nombre de fois chez les secondes, le signe de Chvostek était présent.

Le reste des cas se rapporte surtout à des aliénés et à un petit nombre de cas de neurologie (hémiplégie, paraplégie, encéphalite épidémique, etc.).

La proportion pour les deux sexes est de 1 cas positif pour 4,67 hommes et de un cas positif pour 3,21 femmes.

Il y a donc une tendance à la prédominance du sexe féminin.

Cette tendance semble pourtant moins accentuée si l'on ne tient compte que des individus normaux (32 % chez les femmes et 32 pour 103 hommes).

Mais sur un nombre de 28 étudiants en médecine (sixième année), nous avons trouvé 8 cas positifs, tandis que chez les étudiantes la proportion fut de 9 cas pour 21, soit 28 % chez les hommes et 42 % chez les femmes.

Si l'on ne tient compte que des cas pathologiques, la proportion est de 18 % chez les hommes et de 28 % chez les femmes.

(1) Ces observations furent faites en collaboration avec Mme Constance Parhon-Stefanescu sur les malades de notre service et sur ceux des services de nos collègues Bruteanu et Odobesco à l'Institut neuropsychiatrique et endocrinologique de Bucarest et avec Mme Derevici et Popa-Radu à l'Hopital Socola de Iassy. Nous adressons nos meilleurs remerciements aux collègues qui ont mis leurs malades à notre disposition.

Une constatation surprenante est que la proportion des résultats positifs est plus accentuée à l'état normal que chez les aliénés.

Si l'on tient compte maintenant du diagnostic, nous trouvons la proportion suivante, en ne prenant en considération que les maladies dont nous avons pu examiner un nombre assez important de cas :

	Hommes	Femmes
Psychose maniaque dépressive........	14,4 %	7,5 %
Schizophrénie......................	13 %	20,9 %
Oligophrénie	22,2 %	18,8 %
Epilepsie	20,6 %	30,7 %
Paralysie générale.................	15,7 %	30 %
Pellagre	13,3 %	25 %

Il résulte de nos recherches que le signe de Chvostek est très fréquent non seulement à l'état pathologique, mais également et plus encore à l'état normal (1) et surtout chez les femmes.

Est-il donc exempt de toute valeur pour le diagnostic de tétanie ?

Une pareille affirmation semble presque justifiée lorsqu'il s'agit du signe de Chvostek du troisième degré, et on peut ajouter aussi du quatrième degré.

Mais nous ne le pensons pas lorsqu'il s'agit du signe du second et surtout du premier degré.

La fréquence de ces derniers diminue d'une façon considérable en dehors de la tétanie.

En effet, sur nos 947 cas, nous n'avons trouvé que chez 20 le signe de Chvostek du second degré et une seule fois celui du premier degré.

Il s'agissait d'un cas de paraplégie de nature indéterminée chez une femme.

Le signe du second degré fut trouvé dix fois chez les hommes et autant de fois chez les femmes (pour cent).

Parmi ces derniers, il était présent chez trois étudiantes normales. Chez les hommes nous l'avons rencontré également chez un adulte normal, puis chez un enfant de douze ans ainsi que chez un jeune vagabond. Mais ce dernier présentait pourtant certains phénomènes (cheveux peu abondants. altérations dentaires et gingivales, pigmentation de la face rappelant le chloasma utérin) qui éveillaient l'idée d'une insuffisance parathyroïdienne.

De pareils phénomènes se rencontrent avec une certaine fréquence aussi chez les individus qui présentent le signe de Chvostek du troisième et du quatrième degré, ainsi que cela résulte de nos observations.

Evidemment nous ne voulons pas affirmer que ce phénomène indique dans tous les cas une diminution de la fonction des parathyroïdes.

Pourtant il faut se demander s'il ne représente pas, dans beaucoup de cas, un minimum d'insuffisance parathyroïdienne ou, si l'on veut mieux, s'il n'est pas l'expression d'une *hypoparathyroïdie constitutionnelle.*

Il est vrai que le signe de Chvostek du troisième degré va le plus souvent de pair avec des valeurs normales de la calcémie.

Mais on ne peut pas affirmer que ces valeurs doivent être modifiées dans les cas d'hypoparathyroïdie minimale.

Nous avons cherché avec Mlle Werner de quelle façon se comporte le rapport K : Ca chez les individus présentant le signe de Chvostek positif par rapport à ceux chez lesquels ce phénomène est absent.

(1) Le Dr Bailif nous a affirmé avoir fait la même constatation chez les étudiants.

Chez les premiers il oscilla entre 1,44 et 2,28, la moyenne étant de 1,78 (moyenne de 43 cas).

Chez les seconds, le même rapport oscilla entre 1,44 et 2, la moyenne étant de 1,675 (moyenne de 16 cas).

On constate donc chez les individus qui présentent le signe de Chvostek une tendance à l'augmentation du rapport K : Ca. Le même phénomène s'observe dans les cas de tétanie parathyréoprive.

Nos recherches nous portent à admettre les conclusions suivantes :

Le signe de Chvostek du premier degré ne se rencontre que très rarement en dehors de la tétanie. Il doit diriger toujours l'attention vers ce syndrome. Il nous permet de cette façon de déceler la tétanie et éventuellement, comme dans notre cas, la cataracte latente (la cataracte étant très fréquemment associée à la tétanie).

La valeur du signe de Chvostek du second et surtout du troisième et du quatrième degré est moins précisée.

Le phénomène coexiste pourtant dans beaucoup de cas avec des signes tels que maigreur, pâleur des téguments, chute des cheveux, altérations dentaires et gingivales, qui doivent porter l'attention de l'observateur vers un état d'hypoparathyroïdie acquise ou constitutionnelle.

Chez les sujets présentant le signe de Chvostek positif, on observe une tendance à l'augmentation du rapport K : Ca, fait qui pourrait indiquer, également, une hypoparathyroïdie et, en tout cas, un déséquilibre minéral de la constitution du sang (déséquilibre acquis ou constitutionnel accompagné vraisemblablement d'un déséquilibre ionique du sang).

L'augmentation constatée par nous est due surtout à l'élévation des valeurs du potassium.

En effet, la teneur moyenne en calcium et en potassium fut respectivement de 107 ‰ et 197 ‰ chez les individus à signe de Chvostek positif et de 109 ‰ et 182 ‰ chez ceux chez lesquels ce signe est absent. Les différences pour le calcium sont donc insignifiantes.

Discussion.

A. Friedemann (Berlin).

M. CATSARAS (d'Athènes). **L'accroissement progressif des affections nerveuses et psychiques toxiques en Grèce et le polymorphisme des troubles médullaires dus à l'alcool.**

Il y a déjà cinq années que nous avons constaté un accroissement progressif des affections nerveuses et psychiques toxiques considérable. C'est ainsi que depuis l'année 1904 jusqu'à 1925, parmi trois mille trente-neuf malades entrés dans la clinique, cent soixante-cinq étaient atteints d'affections nerveuses et psychiques toxiques, c'est-à-dire 5,43 %.

Tandis que les cinq dernières années, à savoir de 1926 à 1930, parmi six cent quarante-neuf malades entrés dans la clinique, soixante-deux étaient atteints d'affections nerveuses et psychiques toxiques, ce qui fait grandement monter le pourcentage à 9,60 %, et impose à la Grèce de se liguer contre l'alcoolisme.

Polymorphisme clinique des troubles médullaires dus à l'alcool.

C'est déjà depuis 1905 que j'ai fixé l'attention de mes élèves sur les troubles médullaires dus à l'alcool.

Les cinq dernières années, ayant bien des cas de ce genre, j'ai dit à l'interne de ma

clinique, M. P. Zis, d'étudier spécialement les observations les plus démonstratives des différentes formes de ces troubles et d'intituler sa thèse de doctorat « L'alcoolisme médullaire », thèse publiée en 1929 avec l'historique complet des travaux de Nonne et des autres auteurs sur ce sujet.

L'alcool peut agir directement, sans autre agent intermédiaire, sur la moelle épinière, y localiser uniquement et exclusivement ses effets, et suivant que les lésions siègent aux méninges et à la moelle, ou seulement à la moelle et suivant qu'elles sont diffuses ou qu'elles dominent le système des faisceaux de fibres ou des cellules de la moelle, provoquent différentes formes cliniques, dont les principales sont les suivantes :

1° *Forme méningo-myélique.*

2° *Forme médullaire diffuse.*

3° *Forme médullaire latérale.*

4° *Forme médullaire pseudo-labétique.*

5° *Forme poliomyélique antérieure ou myalrophique.*

Les symptômes des différentes formes susmentionnées ne présentent aucun caractère spécial, ils indiquent seulement le siège de la lésion et non sa nature. Il en est de même comme pour la syphilis médullaire, dont les symptômes indiquent seulement le siège de la lésion et non sa nature syphilitique. Le diagnostic est basé uniquement sur l'étiologie spécifique, à savoir : la syphilis, ses manifestations et les réactions positives du sang ou du liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic de la nature alcoolique de la lésion est uniquement et exclusivement basé, d'une part, sur l'absence de toute autre étiologie : syphilis, début à la suite de maladies infectieuses, anémie pernicieuse, exclue chez nos malades par les examens de laboratoire, diabète, etc., et, d'autre part, sur l'agent pathogène, à savoir : l'abus de l'alcool et l'existence constante de symptômes de l'intoxication chronique alcoolique : facies alcoolique, tremblement de rythme rapide des mains et individuel des doigts, gonflement du foie, crampes musculaires, myoclonies nocturnes, rêves terrifiants, professionnels, zoopsie, etc...

L'action directe de l'alcool sur la moelle est prouvée non seulement par la clinique, mais aussi par les recherches de Balthazard, Nicloux et Baumetz, qui ont démontré la présence de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien après l'ivresse jusqu'à 24 heures.

Le diagnostic précoce des troubles médullaires dus à l'alcool a une importance considérable tant clinique que thérapeutique. Quand tout le monde médical apprendra à reconnaître l'alcoolisme médullaire à son début surtout, lorsque les lésions sont en évolution, le nombre des cas d'amélioration marquée se multipliera grâce à un traitement appliqué en temps opportun.

B. RODRIGUEZ ARIAS (Barcelone). Sur le diagnostic précoce de la sclérose en plaques.

Etant donné la grande fréquence de la sclérose en plaques, sa différenciation difficile avec les autres neuropathies diffuses, telles que l'encéphalite épidémique et la neurosyphilis, et aussi les avantages positifs d'un traitement précoce, le diagnostic initial de ladite maladie de *Charcot* est aujourd'hui d'un intérêt considérable.

Parmi les symptômes du commencement, il est possible que les paresthésies jouent un rôle très important, ainsi que les petites altérations du liquide céphalo-rachidien. Les syndromes vestibulaires et oculaires, les perturbations motrices et réflexes, les troubles de la sensibilité profonde, etc., apparaissent, d'habitude, un peu plus tardivement.

Mais il est nécessaire qu'on détermine les caractéristiques spéciales et leur façon de se grouper et qu'on fixe l'évolution intermittente des paresthésies et leur association pos-

sible à des symptômes réflexes, moteurs, oculaires et vestibulaires, pour qu'on puisse formuler un diagnostic certain et initial. La dissociation des épreuves colloïdales et sérologiques et une réaction assez discrète albumino-cytologique, avec une globulinose positive parfois, c'est le tableau humoral classique que nous devons retenir.

Les névroses peuvent nous induire en erreur. Nous n'oublions pas leur combinaison très probable.

Discussion.

M. Minkowski (Zurich) ; J.-A. Barré (Strasbourg).

(SECTION D)

ÉTUDES ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES

Président : Auguste Wimmer (Copenhague) ; *secrétaire* : K. M. Walthard (Zurich).

ÉTIENNE SORREL et **Mme SORREL-DEJERINE** (de Paris). **Du rôle de la compression osseuse dans les paraplégies pottiques. Etudes anatomique et clinique.**

Le rôle des compressions osseuses dans les paraplégies pottiques a été jusqu'ici considéré comme très peu important. On admettait bien à la rigueur qu'un séquestre refoulé en arrière pouvait venir comprimer un point de la face antérieure de la moelle et déterminer une paraplégie, mais on considérait le fait comme tout à fait exceptionnel et jamais, disait-on, la direction et la lumière du canal médullaire ne pouvaient être modifiées par les déplacements osseux au point que la moelle soit comprimée sur une certaine longueur.

Dans les premières publications que nous avons faites sur les paraplégies pottiques, c'est également l'opinion que nous avons émise : cependant, dès 1926, nous avions signalé à la Société de Neurologie 2 cas de paraplégie par compression osseuse (1) et nous nous demandions « si cette cause de compression médullaire est aussi rare que nous l'avions cru, et si elle ne permettait pas d'expliquer certaines évolutions anormales de ces paraplégies ».

Les constatations anatomiques que nous avons pu faire depuis cette époque confirment cette hypothèse et montrent que les compressions osseuses méritent mieux qu'une simple mention dans l'histoire des paraplégies pottiques.

Fréquence. — Les compressions osseuses restent cependant rares. Il est bien évident qu'elles ne sont pas en cause dans les paraplégies qui guérissent, et ce sont de beaucoup les plus nombreuses, 75 % dans notre statistique globale portant sur 81 cas (observés sur 1490 maux de Pott suivis pendant ces 10 dernières années à l'Hôpital Maritime de Berck).

(1) Et. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine. M. de P. dorsal. Paraplégie avec compression osseuse. Etude de la disposition du sympathique. *Rev. neurologique*, n° 6, juin 1928.

Mais dans les paraplégies qui restent définitives ou qui déterminent la mort assez rapidement, il est probable que la compression osseuse est fréquente : car sur 15 pièces anatomiques qu'il nous a été possible de recueillir sur les malades que nous avons suivis dans le service, 9 fois il existait une compression osseuse.

On pourrait croire *a priori* que ces paraplégies par compression osseuse sont plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes, puisque chez les enfants, les destructions osseuses sont en général beaucoup plus importantes que chez les adultes et les gibbosités beaucoup plus prononcées. Les faits que nous avons observés ne confirment pas cette hypothèse. Sur les 9 cas, il y avait 5 adultes et 4 enfants.

Constatations anatomiques. — Les 9 cas de compression osseuse sur lesquels porte notre étude appartiennent à des maux de Pott dorsaux. Il est donc probable que c'est presque exclusivement à cette région qu'ils doivent s'observer, et cela est tout naturel puisque c'est à ce niveau que les destructions sont les plus importantes, et c'est là également que la largeur du canal rachidien est la plus réduite. On sait bien d'ailleurs que c'est dans les maux de Pott dorsaux que l'on observe la plupart des paraplégies, quelle que soit leur cause déterminante.

Cependant, une pièce qui avait été recueillie autrefois par M. Ménard montre que la compression peut exister dans un mal de Pott lombaire et s'exercer alors sur les racines de la queue de cheval. D'autre part, une pièce recueillie autrefois dans le service du Prof. Dejerine montrait une compression médullaire par le 5e corps cervical refoulé en arrière. Ces deux cas ont été relatés dans la thèse de l'un de nous (1).

Dans les pièces que nous avons examinées, la compression osseuse se faisait de façon assez variable et l'on peut schématiquement distinguer 3 types :

1° *La face antérieure de la moelle est comprimée par des séquestres libres.* Tantôt ces séquestres sont *noyés dans le pus* et les magmas caséeux d'un *abcès en activité*, c'est la disposition qui existait dans deux de nos pièces.

Dans l'une (cas Mab..., 49 ans, mal de Pott D_9 D_{10} D_{11} D_{12} datant de 18 mois), il existait quatre séquestres détachés des corps partiellement détruits de D_9, D_{10}, D_{11} et qui refoulaient très fortement en arrière la moelle à hauteur du 9e segment médullaire. Ces séquestres étaient noyés dans un abcès intrarachidien en grande partie caséeux et qui communiquait largement avec une poche extrarachidienne décollant le ligament vertébral antérieur sur une grande hauteur.

Dans l'autre (cas Dulongr., 11 ans, Mal de Pott D_{10} D_{11} D_{12} datant de 2 ans. il existait 2 séquestres plus volumineux provenant des corps de D_{10} D_{11} D_{12} en grande partie détruits et qui exerçaient sur la moelle une compression du même ordre. Ils étaient également noyés dans un abcès prémédullaire important, étendu de D_8 à L_1, qui communiquait avec une vo umineuse poche extravertébrale décollant le ligament vertébral antérieur.

Tantôt les séquestres libres sont *inclus dans le tissu cicatriciel* d'un *abcès éteint*. Cette disposition existait dans 2 autres cas.

Dans le premier (Fauq... Pierre, 24 ans, mal de Pott de D_4 à D_{12} datant de 11 ans), l existait une inflexion vertébrale telle que les corps vertébraux D_4 et D_{12} arrivaient au contact. De plus les segments sus et sous-jacents au sommet de l'angle n'étaient pas dans la continuité l'un de l'autre, entraînant une sorte de torsion du canal médullaire sur son axe.

Les corps vertébraux de D_5 à D_{11} inclus étaient presque entièrement détruits, il n'en subsistait que quelques fragments, quatre d'entre eux, formant séquestres libres,

(1) Mme Sorrel-Dejerine. Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. *Thèse Paris*, 1925, Masson, éd., fig. 1, p. 6 et 34, p. 53, observation XLII.

venaient obstruer la lumière du canal médullaire et écraser la moelle dont le changement de direction des deux segments du canal médullaire avait déjà entraîné la torsion. Ces séquestres étaient inclus dans un tissu fibreux, seule trace des anciens abcès.

Dans le second cas (Rac..., Rob. 15 ans, mal de Pott de D_4 à D_{12}, datant de 11 ans), il existait une inflexion vertébrale un peu moins prononcée tout en restant considérable. Les corps vertébraux de D_6 à D_{12} avaient, en effet, en grande partie disparu ; plusieurs séquestres libres étaient refoulés en arrière et l'un d'entre eux comprimait la moelle à laquelle l'inflexion vertébrale avait imprimé une plicature importante. Ces séquestres étaient enrobés dans un tissu cicatriciel, reliquat des abcès qui avaient existé au cours de l'évolution du foyer pottique.

2° *La face antérieure de la moelle est comprimée par un bloc osseux* représentant un ou plusieurs corps vertébraux partiellement détruits et énucléés en arrière. Cette disposition existait sur 3 de nos pièces.

Dans le cas Laurr... (mal de Pott de D_5 à D_9, datant de 5 ans environ), l'inflexion vertébrale était importante, et les corps vertébraux D_5 et D_9 étaient soudés par leur moitié antérieure. Le reliquat des corps vertébraux D_6, D_7, D_8 formait un éperon osseux à angle fort acuminé, refoulé en arrière et qui comprimait fortement la moelle au niveau du IXe segment dorsal.

Dans le cas Lebr... (mal de Pott de D^3 à D^{12}, ayant débuté 40 ans auparavant), l'inflexion vertébrale était considérable. Le reliquat des corps vertébraux de D_3 à L_2 ne formait qu'un seul bloc osseux coudé dont le sommet venait rétrécir la lumière du canal vertébral à hauteur de D_9 environ et comprimer la moelle à ce niveau.

Dans le 3e cas enfin (cas Mart.., 25 ans), la compression s'exerçait également par un bloc osseux formé par les corps partiellement détruits de D_7 à D_{11} dont l'angle postérieur formait un éperon barrant le canal vertébral. La moelle était presque sectionnée à hauteur de D_{10}.

3° *La face antérieure de la moelle est comprimée également par un bloc osseux*, mais en plus, *les éléments de l'arc postérieur se sont télescopés*, les lames sont imbriquées, *la lumière du canal est rétrécie* sur une certaine longueur ; la direction, de plus, de ce canal est modifiée et la moelle, comprimée dans toute la longueur du défilé, est coudée en certains endroits.

Nous avons observé deux cas de cet ordre :

Dans le premier (cas Gir... Marcellin, 39 ans, mal de Pott D^3 D^4 D^5 D^6 datant de 6 ans), un bloc osseux à arête postérieure semblable à ceux que nous avons vus dans les deux pièces précédentes, comprimait la face antérieure de la moelle. Il était formé par les débris soudés entre eux des 4e, 5e et 6e C. V. dorsaux. Mais, en outre, les arcs postérieurs s'étaient imbriqués : les lames de D_6 remontaient en avant des lames de D_5 et venaient diminuer par en arrière la lumière du canal médullaire. Ces lames, d'ailleurs, s'étaient soudées entre elles, et formaient, elles aussi, un bloc osseux compact dont l'angle antérieur s'opposait à l'angle postérieur formé par les corps vertébraux. Ils limitaient un étroit défilé qui répondait au maximum de la gibbosité, et dans lequel la moelle se trouvait tout à la fois coudée et aplatie. En outre, les deux segments rachidiens sus et sous-jacents à l'angle d'inflexion n'étaient pas dans le prolongement l'un de l'autre et cette disposition avait entraîné une certaine torsion du canal médullaire et de la moelle.

Dans le dernier cas (Brun, 52 ans, mal de Pott de D_{10}, D_{11}), ce mécanisme de la double compression est plus évident encore. Il s'agissait, cette fois, d'un cas récent datant de 6 mois environ, et les fragments des corps vertébraux n'étaient pas encore soudés. Ils avaient été fortement refoulés en arrière et leur face postérieure comprimait la moelle, mais en plus, l'arc postérieur de D_{11} était remonté au-devant des lames de

D_{10}, et comprimait la face postérieure de la lame. Aucune soudure ne s'était produite et l'on comprend très bien en examinant cette pièce, le mécanisme de cette double compression. La moelle était aplatie à hauteur de l'émergence de D_{10}.

Constatations cliniques. — Les paraplégies par compression osseuse que nous avons observées et dont nous venons d'indiquer les lésions anatomiques se sont produites à deux époques différentes de l'époque de l'évolution d'un mal de Pott :

Les unes sont survenues au moment de la période dite de *pleine évolution du foyer*, c'est-à-dire au moment où la destruction osseuse se fait avec le plus d'intensité. Elles ont alors coïncidé avec des abcès, et le mécanisme de la paraplégie a été complexe. Au rôle joué par l'abcès ou plutôt par les troubles vasculaires qui l'accompagnent, se superposent les troubles dus à la compression osseuse (Cas Dulongr.. et Brun...). Dans certains cas, cependant, il semble que ce soit l'abcès qui a tout d'abord déterminé la paraplégie, puis que secondairement la compression osseuse soit venue peu à peu jouer son rôle (Cas Mab..., Laur et Gir...).

Les autres sont survenues tardivement sur des malades porteurs de maux de Pott ayant depuis longtemps repris la marche. Il s'est fait une inflexion progressive de la colonne vertébrale, et une compression s'est produite lentement, augmentant de façon continue sans arriver parfois à déterminer une paraplégie complète dans tous ses modes. (Cas Fauq... Rac... Lebr... Mart...).

Diagnostic. — Peut-on reconnaître qu'une paraplégie pottique est due à une compression osseuse ?

Nous avons, dans des travaux antérieurs, montré que l'on pouvait, grâce à leur syndrome clinique bien caractérisé, distinguer les unes des autres les paraplégies par abcès, et les paraplégies par pachyméningite.

Les paraplégies par compression osseuse, dont la fréquence paraît plus grande que nous ne l'avions primitivement pensé, ont-elles, elles aussi, des caractères suffisamment personnels pour que l'on puisse les distinguer des 2 autres groupes ? Il semble bien qu'on ne puisse le faire que d'une façon assez exceptionnelle. Lorsqu'elles se produisent au moment de la pleine évolution d'un mal de Pott, leur syndrome est le même que celui des paraplégies par abcès (*début précoce, installation rapide, paraplégie complète*) et il ne saurait en être autrement car, à cette période, la compression osseuse n'est pas seule en jeu, l'abcès et les phénomènes congestifs, constants à ce stade de destruction, jouent le rôle le plus important.

Ce n'est que secondairement, en voyant que la paraplégie ne guérit pas dans le laps de temps habituel, qu'on pourra se douter de l'existence de la compression osseuse.

Dans deux circonstances cependant, nous avons pu faire le diagnostic. Une fois, la radiographie a montré un séquestre (cas Brun...), dans trois autres cas, le syndrome clinique avait éveillé notre attention : une paraplégie revêtant le syndrome de paraplégie par abcès, était en voie de régression progressive et faisait prévoir une guérison rapide, lorsque, brusquement, sans raison apparente, une aggravation se produisit, la paraplégie redevint complète à tous ses modes (revêtant deux fois le type de paraplégie en flexion), et resta définitive. Nous avions pensé à une compression osseuse que l'autopsie permit de vérifier (cas Mab..., Laur... Gir....).

Lorsqu'elles surviennent *tardivement*, par inflexion progressive d'un ancien foyer pottique mal éteint, leur syndrome se confond avec celui des paraplégies par pachyméningites qui surviennent à la même époque et qui revêtent les mêmes caractères (*installation très lente*, paraplégie progressivement croissante, *souvent incomplète*).

Il semble cependant que le fait qu'une paraplégie de cet ordre s'accentue au point de déterminer un véritable syndrome de section médullaire, doit faire penser à une compression osseuse (Cas. Fauq... Rac... Lebr... et Maut...), les paraplégies par pachymé-

ningites, en effet, restant le plus souvent incomplètes, et susceptibles d'une certaine amélioration, fréquemment d'ailleurs transitoire.

Déductions thérapeutiques. — Peut-on dans les paraplégies par compression osseuse intervenir et libérer la moelle ?

Les constatations anatomiques que nous avons faites ne permettent pas de penser qu'une intervention eût pu être suivie d'un effet favorable. Les *séquestres*, même lorsqu'ils étaient relativement libres (4 cas), étaient disposés de telle sorte que leur ablation était pratiquement impossible. Souvent d'ailleurs (5 cas), il s'agissait de corps vertébraux refoulés qui ne pouvaient évidemment être enlevés, et ils ne pouvaient pas davantage être sectionnés de façon à libérer la face antérieure de la moelle.

On pourrait peut-être penser que l'*ablation de l'arc postérieur* peut libérer la moelle. En réalité, il n'en est rien, la moelle maintenue latéralement par ses racines, reste tendue sur le fragment osseux comme une corde sur un chevalet et la compression ne se trouve nullement diminuée.

Dans un cas, par exemple (cas Lebr...), nous avons fait une large laminectomie portant sur les arcs postérieurs de D_8 à D_{11} inclus. Il n'y eut aucune amélioration clinique et la mort étant survenue quelques temps après, l'examen de la pièce nous montra que la compression de la moelle produite par un bloc osseux antérieur persistait.

D'autre part, il est bien évident que dans les cas complexes où il existe non seulement une compression osseuse de la moelle, mais une plicature avec torsion par changement de direction du canal médullaire, la laminectomie ne peut être d'aucune utilité (cas Gir... Fauq...).

ST. ADAM-FALKIEWICZOWA et **W. NOWICKI** (Lwow). **Un trouble exceptionnel du développement occipito-basilaire, se traduisant cliniquement comme une tumeur bilatérale de l'angle ponto-cérébelleux.**

A l'autopsie d'un homme de 45 ans, qui présenta pendant la vie les symptômes d'une tumeur bilatérale de l'angle ponto-cérébelleux, on trouva une déformation gibbeuse du clivus de Blumenbach qui comprimait la protubérance, le bulbe et les zones voisines. Cette déformation peut s'expliquer par une anomalie congénitale de la région occipito basilaire.

Discussion.

Arthur WEIL (Chicago).

L. JABUREK (Lwow). Diplomyélie ou artéfact ?

Dans un cas de paraparésie spastique, avec troubles de la sensibilité, on trouva dans la moelle dorsale supérieure des signes de myélite chronique et dans la moelle lombaire un cordon accessoire qui présentait la structure normale de la moelle dorsale. L'auteur discute les éléments du diagnostic différentiel entre une diplomyélie ou un artéfact et il pense qu'il s'agit en l'espèce de cette seconde éventualité.

HENRY MARCUS (Stockholm). **La maladie de Korsakow (Etude étiologique et anatomo-pathologique).**

Mes observations tendent à prouver que *plusieurs ou tout au moins deux conditions étiologiques* sont habituellement nécessaires pour que la maladie de Korsakow puisse éclater.

L'une est, pour ainsi dire, constamment la même ; on peut en effet la relever dans presque tous les cas : c'est l'alcoolisme chronique.

L'autre est très variable : ce peut être un état infectieux aigu ou chronique, une affection organique aiguë ou chronique de nature et de localisation différentes

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les lésions anatomo-pathologiques que nous avons signalées dans le système nerveux de chacun de ces patients, on remarque, entre un certain nombre d'entre elles, une grande concordance de nature et de localisation.

Dans toutes mes observations le processus pathologique s'est localisé d'une manière tellement prépondérante aux lobes frontaux et surtout à leurs parties antérieures qu'on peut à peine douter que ce soit là un lieu de prédilection du processus.

Mes observations montrent de plus que le processus pathologique se localise manifestement dans les couches les plus profondes du cortex et à la couche limitante avoisinant la substance blanche, donc essentiellement aux cinquième et sixième couches de Brodmann.

Quant au processus pathologique considéré en lui-même, le phénomène le plus caractéristique est une altération vasculaire se manifestant par la transformation hyaine des parois des vaisseaux. Mais de plus j'ai vu que, parmi les vaisseaux qui étaient finement hyalinisés dans la couche limitante, un très grand nombre étaient le siège de thromboses ; d'autre part, nombre de vaisseaux étaient plus ou moins largement entourés par des infiltrats de cellules lymphoïdes.

Autour de plusieurs des vaisseaux se groupaient des séries de cellules névrogliques. Une autre constatation faite dans toutes mes observations, concerne l'ischémie extrêmement prononcée des tissus dans le voisinage le plus immédiat des vaisseaux altérés. Parfois il se produisait ici dans les tissus de véritables petites nécroses.

Une particularité qui donne aux figures de mes préparations un intérêt tout spécial, c'est la neuronophagie vraiment colossale qui, dans la couche limitante, s'en prend aux cellules dégénérées.

Le processus anatomo-pathologique est donc de nature soit purement dégénérative, soit infiltrante ou inflammatoire. Relativement aux altérations purement dégénératives, il est de bonnes raisons pour penser que la cause est à chercher dans l'action d'une toxine.

Les infiltrats d'origine irritative qui occupent les espaces périvasculaires — et qui s'accompagnent de thromboses, de nécroses miliaires secondaires, ainsi que de dégénérescence des tissus nerveux autour des vaisseaux qu'entourent eux-mêmes les infiltrats — montrent qu'un processus réellement inflammatoire s'est ici surajouté, processus dont l'origine doit être cherchée dans un agent infectieux

B. HERMAN KOUMAN (Amsterdam). **Quelques remarques à propos de la maladie de Pick.**

L'auteur montre d'abord les altérations anatomiques typiques du cerveau dans la maladie de Pick. Puis il montre les divers types d'atrophie lobaire macroscopique qu'il différencie des autres atrophies parenchymateuses primitives du cortex. Il montre ensuite les aspects microscopiques de la maladie et l'évolution typique des cellules et des fibres. Il envisage, pour terminer, le problème de l'hérédo-dégénération et de la pathoklise.

GUNNAR KAHLMETER (Stockholm). **Examen anatomo pathologique de cas d'encéphalomyélite aiguë disséminée (névraxite aiguë en foyer), appartenant probablement à la maladie d'Economo.**

Examen anatomo-pathologique de trois cas, dont l'un revêt l'aspect d'une sclérose en plaques typique et les deux autres celui d'une myélite.

Dans le premier, il s'agissait d'une femme de 36 ans. En octobre 1928, elle présenta de la toux, des vomissements et des troubles de l'équilibre. En janvier 1929, on constatait l'existence de pseudo-papillite, de nystagmus, d'une démarche cérébelleuse et d'une disparition des réflexes cutanés abdominaux. Après une amélioration notable, on vit apparaître une névrite rétrobulbaire d'un côté, une légère parésie de la jambe gauche qui se propagea ensuite à la jambe droite et aux deux bras, avec une extension de l'orteil. La paralysie se développa rapidement, il survint des troubles bulbaires et la malade mourut.

L'examen microscopique montra l'existence d'une infiltration lymphocytique au niveau de la pie-mère, cérébrale et médullaire. Le corps strié présentait des lésions cellulaires dégénératives et des infiltrats périvasculaires. Le bulbe et toute la moelle présentaient des foyers nécrotiques, avec de nombreux corps granuleux localisés au niveau des cornes antérieures et surtout postérieures. Cette localisation des lésions au niveau de la pie-mère et des cornes médullaires est contraire à l'hypothèse d'une sclérose en plaques, bien que cliniquement, on eût pu penser qu'il s'agissait d un cas de sclérose en plaques aiguë. Au point de vue anatomique, ce cas ressemblait beaucoup à une encéphalite épidémique.

La deuxième malade était une femme de 26 ans. Pendant l'été 1926, ses deux jambes se paralysèrent progressivement, puis les bras, puis survinrent de l'aréflexie, avec de la papillite et du nystagmus. Elle mourut de complications bulbaires.

L'examen microscopique montra l'existence d'un foyer nécrotique relativement grand, au niveau de la protubérance, avec de nombreux phagocytes. Le striatum et le bulbe présentaient de petits foyers de prolifération névroglique au niveau desquels les cellules étaient détruites, et il existait une infiltration périvasculaire. L'aspect clinique était surtout semblable à celui d'une paralysie de Landry ou d'une encéphalite périphérique et le substratum anatomique ressemblait beaucoup à celui d'une encéphalite épidémique.

La troisième malade est une femme âgée de 30 ans. Elle présenta d'abord quelques difficultés à avaler, puis subitement, présenta des phénomènes de choc. L'examen aux rayons X montra l'existence d'une paralysie presque complète du diaphragme. Aucun autre signe nerveux. La malade mourut 12 heures après par paralysie respiratoire.

L'examen microscopique montra une infiltration périvasculaire en un ou deux points de la partie antérieure du plancher du IVe ventricule. Dans le bulbe et dans la partie supérieure de la moelle, il existait des hémorragies autour des vaisseaux et l'on constatait des images de neuronophagie au niveau des cellules de la corne antérieure.

Ce cas évolua cliniquement d'une façon tout à fait particulière, puisqu'il fut monosymptomatique.

W. J. ADIE (Londres). **Céphalée prémonitoire par anévrysme fissuré.**

Description et discussion de la céphalée prémonitoire au cours des fissures d'anévrysme.

MACDONALD CRITCHLEY (Londres). **Syndromes de l'artère cérébelleuse supérieure.**

L'auteur étudie d'abord l'artère cérébelleuse supérieure chez les animaux, et sa signification morphologique comme artère segmentaire du tronc cérébral. Il l'étudie

ensuite chez l'homme avec ses anomalies et ses suppléances. Il étudie enfin les aspects cliniques qui sont dus à sa thrombose : hémiplégie cérébelleuse homolatérale, mouvements involontaires homolatéraux et troubles de la sensibilité hétérolatéraux.

FERGUS R. FERGUSON (Manchester). **Thromboses veineuses intracraniennes.**

Il existerait actuellement une tendance à oublier l'importance des lésions du système veineux intracranien. C'est pourquoi l'auteur, après avoir décrit l'anatomie de ce système, envisage la pathologie des thromboses du sinus longitudinal supérieur et de ses branches. Il envisage l'étiologie, en particulier au point de vue des traumatismes, des lésions anémiques et puerpérales, et il insiste sur l'importance de ces différents facteurs au point de vue du diagnostic. Il étudie ensuite les thromboses partielles du sinus caverneux et des petits sinus veineux. A ce point de vue, il souligne l'intérêt des relations possibles avec certaines lésions chroniques de l'oreille moyenne et certaines complications oculaires ou autres. Il termine par la symptomatologie cérébrale des embolies.

Discussion

P. Schuster (Berlin).

O. MARBURG (Vienne). **Démonstration de deux films.**

Dans le premier, il s'agit d'un cas d'hydrocéphalie mis en évidence par la ventriculographie et qui s'est traduit cliniquement par des signes d'hypertension intracranienne et par un syndrome cérébelleux typique très marqué, en particulier par de l'asynergie. La roentgénothérapie du crâne a fait diminuer ces manifestations presque jusqu'au retour à la normale.

Dans le deuxième, il s'agit d'un enfant de onze ans atteint de maladie de Wilson. La maladie est apparue à l'âge de cinq ans, à la suite d'une maladie infectieuse grave. L'épreuve au galactose et la recherche des signes hémoclasiques sont positives. On observe chez ce malade les différentes manifestations dystoniques . raideur généralisée, mouvements choréiformes, rire spasmodique et affaiblissement intellectuel.

W. R. HESS. Films étudiant les excitations localisées au niveau du cerveau.

I. Méthode des excitations localisées du cerveau.

a) Electrodes : Aspect, constance des ponctures et élasticité. Série de différentes électrodes plus longues. Table d'expériences. Pose des électrodes sur le squelette cranien.

b) Méthode des lésions localisées dans le cerveau par l'électrocoagulation.

Essai de coagulation avec du blanc d'œuf, avec trois stries de coagulation.

II. Résultats des excitations cérébrales localisées.

a) Le sommeil.

Il faut distinguer du sommeil les états soporeux et les états de narcose. On ne peut par exemple comparer en rien le sommeil physiologique avec l'électronarcose de Leducq.

Excitation électrique par introduction d'aiguilles dans le diencéphale. Lorsqu'on introduit les électrodes, le chat paraît normal. Avec l'apparition de l'étincelle (Blinklicht) l'excitation électrique commence : le chat semble fatigué et se couche pour dormir. On interrompt l'excitation, le sommeil se prolonge. On essaye de réveiller l'animal par des bruits de marteau et de clefs et d'éveiller des réflexes en lui chatouillant le nez et les oreilles. On a maintenu l'expérience durant 8 heures pendant les-

quelles le chat a presque toujours dormi, on reprend le lendemain matin. On laisse les électrodes en place, le chat paraît très content. On reprend l'excitation électrique, le chat semble de nouveau fatigué, mais il ne se couche que lorsqu'il a trouvé un endroit sec sur la table humide, ce qui répond à des habitudes normales de sommeil.

b) Effets d'excitations variées.

1° Mouvements de manège par l'excitation du noyau caudé et du septum lucidum. Dans l'intervalle des excitations le chat se comporte normalement et même prend volontiers de la nourriture.

2° Tremblement de l'oreille par excitation de la région thalamique moyenne et postérieure.

3° Tremblement des pattes par excitation de l'hypothalamus.

4° Crise d'épilepsie par excitation du thalamus antérieur.

(SECTION E)

RECHERCHES HISTOLOGIQUES, BIOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES

Président : Egas Moniz (Lisbonne) ; *secrétaire* : F. Luthy (Zurich)

Mme NATHALIE-ZAND (Varsovie). **La barrière protectrice méningée et le système réticulo-endothélial.**

La barrière protectrice du système nerveux constitue une partie du système réticulo-endothélial.

Son élément principal est représenté par l'histiocyte, cellule colloïdopexique (comme l'appelle l'école de *Roussy*).

Nos études ont prouvé que les histiocytes se retrouvent dans chacune des méninges, mais tandis qu'ils sont rares dans la dure-mère, ils deviennent très nombreux dans l'arachnoïde, surtout au sein des granulations de Pacchioni.

A côté des histiocytes, on trouve des cellules endothéliales colloïdopexiques, autre élément du système réticulo-endothélial. Elles tapissent les méninges de place en place.

Au sein du parenchyme nerveux, le système réticulo-endothélial est aussi présent, mais il ne devient manifeste (par la coloration vitale) qu'au cours des affections inflammatoires, aussi bien spontanées que provoquées expérimentalement. Les éléments réticulo-endothéliaux se retrouvent alors le long des vaisseaux sanguins dans les méninges molles.

Dans les méningites expérimentales avec coloration vitale, on constate la présence des histiocytes, munis de granulations colorées, au sein du liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction sous-occipitale.

L'insuffisance de la barrière protectrice ouvre la porte aux agents nocifs qui pénètrent dans le parenchyme nerveux. Ces conditions sont réalisées dans les cas de lésion mécanique ou dans les états inflammatoires des méninges.

L'insuffisance physiologique, pour ainsi dire, se voit chez les individus très jeunes : *Behnsen* constata la pénétration des colorants vitaux dans le parenchyme nerveux chez les nouveau-nés. Cette insuffisance doit être incriminée dans la pathogénèse des accidents convulsifs, très fréquents chez les nourrissons.

Notre étude expérimentale prouve, en effet, que l'agent convulsivant (camphre monobromé) produit son effet plus tôt chez l'individu dont les méninges sont lésées, que chez celui dont les méninges sont intactes.

En ce qui concerne l'identité des histiocytes avec la mésoglie de *Hortega*, la question n'est pas résolue d'une manière définitive.

Discussion

C. U. Ariens Kappers (Amsterdam) ; Arturo Donaggio (Modena).

G.-B. BELLONI (Padoue). **Etude du réseau diffus péricellulaire (non nerveux) de l'homme dans des conditions pathologiques.**

Les études concernant la formation réticulaire diffuse sont encore peu nombreuses, depuis que Bethe lui a donné le nom de fullnetz, que Golgi a décrit le premier cet appareil réticulaire qui fut ensuite décrit en Italie par Donaggio et Besta à l'aide de méthodes originales. Mais les études concernant les aspects pathologiques de cette formation chez l'homme manquent absolument.

L'intérêt de cette formation réside surtout dans les recherches faites par Cajal au sujet de la morphologie du tissu névroglique, au moyen de l'imprégnation à l'argent, la nature névroglique de cette formation étant admise pour la plupart des auteurs.

L'auteur a essayé d'appliquer la méthode de Besta à l'étude de ce réseau diffus péricellulaire dans le cortex humain. Il résulte de ses travaux que les rapports sont intimes entre le réseau diffus et le réseau péricellulaire, ce dernier apparaissant comme une différenciation du réseau diffus, avec lequel il conserve des rapports de continuité. Chez les individus normaux, on n'observe pas, avec les techniques usuelles, de rapports de continuité entre cette formation réticulée et les divers noyaux interstitiels disséminés dans le tissu nerveux

L'étude de cas pathologiques (paralysie générale, démence sénile, gliomes, sclérose corticale, démence) a montré, d'une part, qu'il existait dans la pathologie humaine, comme déjà Besta l'avait observé chez l'animal à la suite de lésions expérimentales, une série d'altérations morphologiques intéressantes du réseau diffus péricellulaire, et, d'autre part, que les altérations observées pouvaient renforcer le tissu névroglique (lyse, hyperplasie, sclérose).

Toujours dans des conditions pathologiques, et précisément quand le réseau était scléreux ou hyperplasique, l'auteur a pu constater que les noyaux interstitiels ne paraissaient plus isolés du réseau, comme normalement, mais contractaient avec ce réseau des rapports tels, qu'il devenait difficile de les distinguer l'un de l'autre, et que les prolongements protoplasmiques qui les entouraient se perdaient dans ce réseau. Et finalement l'auteur admet que ce sont précisément les noyaux de la macroglie dans lesquels on observe de tels aspects. L'auteur insiste sur l'importance de ces faits en ce qui concerne le problème de la nature et de la signification des divers éléments gliaux.

FELICE BALDI (Naples). **Revue critique et recherches concernant la structure des fibres nerveuses myélinisées, centrales et périphériques.**

L'auteur considère les faits publiés jusqu'ici concernant la constitution des fibres nerveuses myélinisées et en discute l'intérêt. Il démontre que la plupart des faits étudiés ne sont que des artéfacts. Il soutient aussi que la constitution fondamentale de la fibre

nerveuse paraît beaucoup plus simple lorsqu'on l'observe vivante et à l'aide des méthodes physiques. En outre, les mêmes observations faites dans diverses conditions expérimentales et dans des conditions de dégénération confirment cette opinion, que la plus grande partie des aspects structuraux que l'on constate ne sont que des aspects de gel du complexe neurocolloïde qui constitue la fibre nerveuse.

L'auteur présente encore le résultat de ses recherches à la lumière polarisée, combinée aux autres méthodes habituelles histologiques, pratiquées sur les fibres centrales dans des conditions normales et pathologiques.

E. LANDAU (**Kaunas**) (Lithuanie). **Cytoarchitectonie du cervelet.**

Démonstration de coupes de cervelet au Nissl et au Golgi, mettant en évidence les différenciations de cytoarchitectonie dans la couche des grains. L'auteur montre des cellules synarmotbiques.

L. BALLIF et **I. GHERSCOVICI** (Iassy). **L'équilibre acido-basique dans les maladies nerveuses et mentales.**

Nous avons déterminé le *pH* et la réserve alcaline vraie dans le plasma sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien (l. c. r.) ainsi que le *pH* urinaire sur un nombre de 300 patients de l'hôpital Socola-Iassy. — Sur 100 cas de ces patients nous avons déterminé en même temps le calcium total du plasma et du l. c. r. en calculant le *Ca*.

Sur 30 cas nous avons recherché aussi le *Cl* globulaire et le *Cl* plasmatique en déterminant le rapport $\frac{Cl \text{ globulaire}}{Cl \text{ plasmatique}}$.

Les maladies ou les syndromes étudiés ont été les suivants : Psychoses pellagreuses (150 cas), démence précoce (50 cas), épilepsie (30 cas), manie (12 cas), mélancolie (11 cas), paralysie générale (10 cas), parkinsonisme postencéphalitique (10 cas), hémiplégie (10 cas), confusion mentale (10 cas), méningite purulente (2 cas), ainsi que sur un cas de : tabes, paraplégie pottique, psychose de Korsakow, chorée, sclérose en plaques, rhumatisme déformant, tétanie, hydrocéphalie.

Dans la très grande majorité de ces maladies, l'équilibre *a*, *b* a été trouvé normal (*pH*, R. A. V $\frac{Cl \text{ globulaire}}{Cl \text{ plasmatique}}$, *Ca''* et *pH* urinaire), dans le sang ainsi que dans le l. c. r. (*p* H, R. A. V, *Ca''*).

Ce n'est que dans les psychoses pellagreuses graves que nous avons trouvé une acidose marquée et seuls dans les états de confusion mentale graves une légère diminution de la R. A. V.,

Voici la moyenne des chiffres trouvés dans ces dernières affections:

Psychoses pellagreuse :

1° dans le plasma *p*H = 7.25, R. A. V. = 47, *Ca''* = 30 %, $\frac{Cl \text{ globulaire}}{Cl \text{ plasmatique}} = 0.55$

2° dans le l. c. r. *p*H = 7.21, R. A. V. = R. 44,5, *Ca''* = 52 %.

3° *pH* urinaire 4,8

Confusion mentale :

1° dans le plasma *p*H 7.33, R. A. V. = 44, *Ca''* = 35 %, $\frac{Cl \text{ globulaire}}{Cl \text{ plasmatique}} = 0.55$

Méningites purulentes :

1° dans le plasma *p*H = 7.26, R. A. V. = 36, *Ca''* = 51 %, $\frac{Cl \text{ globulaire}}{Cl \text{ plasmatique}} = 0,53$

2° dans le l. c. r. *p*H = 6.95, R. A. V. = 25,8

Les chiffres trouvés dans les cas de méningites s'approchent des chiffres que nous avons trouvés en général dans les états d'agonie des malades atteints de diverses affections.

Pour le plasma sanguin nous avons considéré comme chiffres moyens normaux les chiffres classiques, tandis que pour le l. c. r. nous avons considéré comme moyenne normale un *p*H de 7.46 (contrôlé aussi électrométriquement), une réserve alcaline vraie de 44 et le *Ca*'' = 50 %.

Nous constatons que le l. c. r. a un *p*H beaucoup plus acide que le plasma sanguin et que la R. A. V. est aussi un peu diminuée, vis-à-vis du plasma sanguin, quoique pas dans la même propotion que le *p*H. — Le l. c. r. se trouve donc à l'état normal dans un état constant d'acidose gazeuse. Lorsqu'il existe des hémorragies dans le l. c. r. ou bien même lorsque le l. c. r. n'est que xanthochromique, le *p*H du l. c. r. tend à se rapprocher du *p*H sanguin.

D'après un nombre plus restreint de déterminations, nous avons pu constater que des modifications expérimentales du *p*H et de la R. A. V. obtenus par du bicarbonate de soude (alcalose) ou par du chlorure d'ammonium (acidose) n'ont pas influencé la symptomatologie clinique dans quelques cas de pellagre, épilepsie, manie, mélancolie.

Les maladies nerveuses et mentales ne paraissent pas avoir une influence directe sur l'équilibre acido-basique du sang et du l. c. r. et inversément, des modifications expérimentales transitoires (quelques jours) de l'équilibre acido-basique n'influent pas sensiblement certaines maladies nerveuses et mentales.

DOMENICO SARNO (Naples). **Bulbocapnine et équilibre électrolytique du sang.**

L'auteur, partant de cette notion que les noyaux de la base, siège de l'action de la bulbocapnine, comme on l'admet généralement, jouent un rôle important vis-à-vis de la régulation de l'équilibre électrolytique du sang et du tonus neuro-végétatif, a recherché :

1° L'équilibre acide base du sang; 2° Les oscillations de la calcémie et de la potassémie Il a pris comme animal d'expérience le lapin, auquel il a injecté par la voie sous-cutanée de 25 à 50 milligrammes de chlorhydrate de bulbocapnine par kilo d'animal.

Après une heure ou deux heures, il recueillait le sang sous de l'huile de vaseline. Comme indice de l'équilibre acido-basique, il a mesuré la réserve alcaline par la méthode de la titration directe du bicarbonate du plasma, comme l'indique Van Slyke, en suivant fidèlement toutes les techniques indiquées par l'auteur pour éviter la perte minime de CO2. Dans quelques cas, il a déterminé le PH du sang par la méthode électrométrique (électrodes de Michelis) qui tient aussi un très grand compte de la perte de CO2. La potasse a été dosée par la microméthode de Kramer et de Tistall, ainsi que le calcium, mais pour ce dernier, en adoptant la modification technique de Clark et Collip.

L'ensemble de ses recherches l'amène à conclure que la bulbocapnine provoque une légère augmentation du bicarbonate du plasma, dont la valeur correspond normalement à celle d'une solution de 0,0150 de bicarbonate et, à la suite de l'injection de bulbocapnine, à une solution de 0,0176. En exprimant la réserve alcaline en volume de CO2, celle ci est passée de 33,5 à 39,5 % de CO2 dans le plasma.

Lorsque la bulbocapnine se transforme, la réaction évolue vers l'alcalinité. En outre, la bulbocapnine fait diminuer légèrement la calcémie (de 13,9 milligramms à 11,7 milligrammes %) et fait augmenter la teneur en potassium du plasma (de 23,4 milligr. à 27,9 milligr. %). En ce qui concerne les variations de Ca et de K, les résultats obtenus par l'auteur confirment en grande partie ce qui a été observé par Gullotta chez des déments précoces traités par la bulbocapnine.

Discussion

Josef Aiginger (Gugging bei Wien) ; José Maria de Villeverde (Madrid).

CESARE CLIVIO (Milan). **Courants d'action musculaire chez des chiens porteurs de lésions expérimentales du noyau rouge.**

Les animaux qui subissent la coupe médiane du mésocéphale au niveau du noyau rouge présentent immédiatement les symptômes de la rigidité décérébrée de Sherrington. Lorsque l'animal survit, le tableau de la rigidité s'efface peu à peu dans un temps variable selon l'état du sujet, en laissant persister la symptomatologie décrite par Bestia : démarche dégagée mais un peu lente et majestueuse, pas de cheval de haute école au niveau des membres antérieurs et léger soulèvement des membres postérieurs tenus un peu différemment.

Chez les jeunes chiens la disparition de la rigidité est plus rapide (10 à 20 jours) mais, chez le chien adulte, c'est seulement deux ou trois mois après que la récupération des mouvements volontaires se fait, d'ailleurs moins bien que chez les jeunes animaux. En même temps on voit réapparaître les réflexes raccourcisseurs.

Les réflexes du cou chez ces animaux provoquent une réapparition de la rigidité et de même, bien que moins, les excitations cutanées. Les états émotifs et les excitations sexuelles provoquent aussi la réapparition de la rigidité des membres.

Dans les cas où la coupe n'était pas parfaitement symétrique la symptomatologie prédominait d'un côté.

Les expériences ont porté sur 4 chiens et les examens électromyographiques ont été répétés à des espaces de temps variables depuis l'intervention jusqu'à la période de rigidité maxima, puis successivement aux divers stades de la récupération jusqu'à six ou huit mois après la lésion.

Les électromyogrammes obtenus avec le galvanomètre à cordes (électrocardiogramme de Boulitte) ont été pris systématiquement au niveau des muscles fléchisseurs et extenseurs.

Les résultats furent toujours concordants et peuvent se résumer, selon l'auteur, de la façon suivante :

L'électromyogramme est le même chez tous les animaux et ne varie pas selon les variations cliniques du sujet. Il est discontinu avec une fréquence d'environ 50 oscillations par minute, soit après l'intervention, soit quand l'animal a récupéré sa motricité volontaire.

Chez les chiens opérés on observe, à l'état de repos et de relâchement musculaire, un électromyogramme typiquement discontinu. Les oscillations de l'électromyogramme cependant, afin de conserver leur discontinuité, revêtent une ampleur plus grande chez les animaux opérés, ce qui provoque la réapparition ou l'augmentation de la rigidité à l'occasion des contractions volontaires.

Dans quelques cas, pendant la manœuvre de torsion du cou, on enregistre un ralentissement léger et discontinu dans la fréquence des oscillations.

Le caractère discontinu de l'électromyogramme, soit à l'état de repos, soit à l'état de rigidité, est sensiblement égal au niveau des extenseurs et des fléchisseurs et indépendant du degré de contraction de chacun des groupes musculaires. Tout au plus peut-on noter une légère augmentation de l'amplitude des oscillations au niveau des extenseurs.

GONZALO R. LAFORA et **J. SANZ** (Madrid). **Sur le sommeil expérimental produit par une intervention sur la région du diencéphale et du IIIe ventricule** (**avec projection**).

1° Le sondage de l'aqueduc de Sylvius au travers du IVe ventricule, chez les chats, permet d'injecter directement dans le IIIe ventricule des substances colorées ou non.

2° L'injection de solutions de chlorure de calcium à 5 %, même à des doses de 5 gouttes, produit en peu de minutes, avec cette technique, un sommeil profond qui dure de 3 à 6 heures, venant à confirmer les trouvailles de Demole et Marinesco.

3° Les solutions de chlorure de potassium agissent en sens inverse de celles des chlorures de calcium et provoquent un état d'agitation.

4° L'ergotamine détermine aussi le sommeil, mais d'une façon plus tardive que le chlorure de sodium. Les hypnotiques mésencéphaliques (luminal de soude, véronal etc.) n'exercent leur action que d'une manière plus tardive.

(SECTION G)

ÉTUDES DIVERSES DE NEURO-PATHOLOGIE

Président : OTTO MARBURG (Vienne) ; *secrétaire* : K. M. WALTHARD (Zurich).

E. FORSTER (Greifswald). **L'importance des méthodes biopsiques pour le diagnostic des tumeurs du système nerveux central.**

Deux méthodes sont envisagées : la ponction du cerveau et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Le rapporteur qui expérimente depuis 25 ans la ponction cérébrale présente les avantages et les inconvénients de la méthode et montre que, lorsqu'on l'emploie judicieusement, il n'y a pas lieu de mettre en balance les avantages de cette méthode et ses dangers relativement légers pour l'étude des tumeurs. Il montre une grande série d'images qui attestent le mérite de cette méthode et montrent que beaucoup de cas n'auraient pas pu être traités avec succès si l'on n'avait pas fait la ponction. Il montre aussi le mérite de l'examen microscopique pour l'appréciation des zones qui environnent une tumeur : par exemple, la ponction ventriculaire peut mettre en évidence des amas cellulaires névrogliques caractéristiques, comme il a pu le constater dans un cas de tumeur frontale, et ces cellules mettent en évidence l'existence d'un neurinome multiple. Des zones de ramollissement ou d'atrophie par compression peuvent déceler la proximité de la tumeur. La découverte de kystes qui s'emplissent d'air est particulièrement importante, puisque leur localisation exacte est ainsi mise en évidence. La deuxième méthode est également très importante au point de vue diagnostic, lorsqu'on emploie les fixateurs et les colorations appropriées. Il est ainsi démontré que l'on trouve habituellement des cellules tumorales lorsque la tumeur, atteint ou traverse la surface cérébrale, les méninges, le ventricule, ou les plexus. L'auteur montre que les différentes tumeurs comportent de différents aspects cellulaires. Il montre des exemples de cas dans lesquels le diagnostic clinique, par exemple un soupçon de paralysie, ne laissait pas supposer l'existence d'une tumeur, que l'aspect cytologique du liquide a permis de découvrir. Cet aspect cytologique du liquide permet le diagnostic différentiel entre la syphilis cérébrale, une tumeur ou une lésion d'artério-sclérose.

JOSEPH H. GLOBUS et **ISRAEL STRAUSS** (New-York). **Spongioblastome multiforme et néoplasme neuro-ectodermique apparents.**

Les auteurs montrent quelques-uns des caractères structuraux distinctifs des spongioblastomes et envisagent la place qu'ils tiennent parmi les autres tumeurs gliales du système nerveux. Ils décrivent une tumeur qu'ils désignent sous le nom de spongioneuroblastome, puis un type de tumeur assez particulier, qui s'associe habituellement aux lésions disséminées du cerveau de la nature de la sclérose tubéreuse. On la reconnaît à une organisation cellulaire caractéristique et à son siège de prédilection au niveau de la région thalamo-striée.

IGN. OLJENICK (Amsterdam). **Gliomes particuliers du cerveau.**

On dit que la calcification du cerveau est très rare chez les enfants. L'auteur présente trois observations de gliomes kystiques du cerveau avec calcification qui sont survenues chez des enfants de 9-10 et 13 ans (il montre les radiographies et les coupes microscopiques).

Il montre également des altérations locales du squelette dans un gliome du cerveau. Jusqu'à présent, ces altérations osseuses locales n'étaient pas connues dans les gliomes. Il rapporte l'observation d'un cas de gliome solide avec calcification, dont il montre également les radiographies et les coupes microscopiques. Les digitations par compression du pariétal droit ont pris une telle importance que, à certains niveaux, l'os a complètement disparu, permettant de voir nettement les pulsations du cerveau.

Discussion

Pr G. Steiner (Heidelberg).

M. TRAMER (Solothurn). **Contribution à l'étude des relations d'une tumeur maligne et d'une néoformation des plexus choroïdes.**

Il s'agit de l'étude en série d'un cas anatomique faite à l'Institut Anatomique de Zurich, et comparé à d'autres cas de malformations des plexus choroïdes et à un matériel embryologique. Chez un malade mort à 19 ans d'idiotie mongoloïde, on trouva des plexus choroïdes, en particulier, ceux du ventricule latéral (ceux du IIIe ventricule étaient rudimentaires) anormalement hyperplasiés et qui proéminaient dans le sillon entre les hémisphères et le tronc cérébral. Il existait à ce niveau deux petites tumeurs bien limitées qui se présentaient comme le résultat d'un arrêt de développement. Il existait en outre, une malformation rare qui se présentait sous la forme d'une fente importante primitive au niveau de l'aqueduc de Sylvius. Et l'on constatait l'existence d'une agénésie du corps calleux, ainsi que d'autres petites malformations moins importantes.

Cette malformation des plexus choroïdes est accompagnée d'une tumeur qui atteint le pôle frontal du lobe temporal et qui, au niveau du plancher du IIIe ventricule, revêt une forme sphéroïde à sommet latéral qui atteint à droite et à gauche la corne inférieure du ventricule latéral qu'elle atteint ainsi en diagonale. Son expansion est étroitement reli e à la lepto-méninge. D'après la structure histologique, il s'agit d'un sarcome à petites cellules qui présente des zones endothéliomateuses. L'extension du sarcome que l'on pouvait suivre le long des vaisseaux dans les sillons se faisait par contiguïté. A la fin de la vie il se fit un envahissement par les vaisseaux sanguins, tout au moins

on peut constater anatomiquement en un point la transition d'aspect caractéristique. En somme, on peut concevoir ainsi la relation entre la formation des plexus et la tumeur. L'énergie proliférative embryonnaire du plexus n'a pas été inhibée en temps opportun ou bien a été excitée par un agent nocif dont la possibilité est fournie par les anamnestiques. Il est possible qu'ultérieurement de nouvelles poussées inhibitoires soient survenues. La conséquence de ceci serait l'hyperplasie et la néoformation des plexus choroïdes et des parois ventriculaires environnantes décrites plus haut. La persévération de la puissance proliférative de l'épithélium des plexus s'est accompagnée de celle de la leptoméninge et celle-ci finalement s'est exacerbée. D'après les dernières recherches concernant les rayonnements mitogénétiques, on pourrait aussi concevoir une possibilité d'excitation des cellules voisines par le foyer primitif et ainsi, sous l'influence de l'agent nocif chronique connu se développa finalement une néoformation sarcomateuse qui s'étendit dans le sens antéro-postérieur.

Dans le cas ainsi étudié, l'auteur admet donc que la malformation des plexus serait primitive et que la néoformation sarcomateuse serait secondaire, fait intéressant en ce qui concerne la genèse des sarcomes du système nerveux. Il espère confirmer cette opinion par des recherches ultérieures.

L. BOUMAN (Utrecht). **L'inflammation au niveau du système nerveux central.**

Une partie de la fonction inflammatoire est accomplie par le tissu glial dans [illegible]stème nerveux central. La fonction inflammatoire est essentiellement une fonction conjonctive, et en particulier, l'exérudation est une forme hautement spécialisée de la réaction du tissu conjonctif. Dans le système nerveux central la névroglie remplit partiellement cette fonction et réagit par une prolifération, de même que le tissu conjonctif réagit par une simple prolifération chez les animaux inférieurs chez lesquels l'appareil ostéo lymphatique très important et l'appareil inflammatoire vasculaire ne sont pas encore développés.

WALTER FREEMAN (Washington). **Les envahissements du système nerveux central par les mycoses.**

L'envahissement du système nerveux central par des champignons est rare, mais l'auteur a pu en observer un certain nombre de cas. La symptomatologie clinique est celle d'une méningite chronique ou d'une tumeur sans localisation, bien que les symptômes mentaux fassent habituellement défaut. L'organisme causal peut souvent être décelé dans le liquide céphalo-rachidien. Les signes sont variables. Il peut s'agir d'un abcès intracérébral par actynomycose, d'une méningite par sporotrichose ou coccidiose, enfin de granulose par oïdiomycose ou de tumeurs et de kystes par levure (torulose). L'auteur montre des projections.

N. W. WINKELMAN (Philadelphie) et **JOHN L. ECKEL** (Buffalo). **Le cerveau dans l'affection rhumatismale aiguë.**

Le rhumatisme cérébral est un diagnostic qui implique l'évolution d'une encéphalite dont l'origine est encore incertaine. Dans le délire rhumatismal aigu on peut voir apparaitre de l'agitation, du coma, des convulsions et parfois des signes méningés. A l'hôpital général de Philadelphie, on a eu l'occasion d'étudier plusieurs cerveaux de malades morts à la phase aiguë du rhumatisme. Et cette étude a permis d'individualiser quatre groupes de cas.

1° Un groupe désigné par les auteurs sous le nom d'encéphalose toxique, les effets toxiques se manifestant au niveau des gros vaisseaux et du parenchyme du cerveau, mais pratiquement se limitant au cortex. Ce groupe est à rapprocher de l'endartérite syphilitique d'Alsheimer et Nissl. Dans les lésions syphilitiques on sait bien que les altérations inflammatoires n'existent pas, de même que dans les encéphaloses toxiques. Comme conséquences de l'énorme dilatation qui peut résulter des altérations toxiques cellulaires des grands vaisseaux sanguins, on peut voir survenir de grands foyers destructifs, comme l'école de Spielmeyer en décrit maintenant dans les psychoses cardiaques et dans d'autres psychoses.

2° Un groupe désigné sous le nom d'encéphalite hémorragique. On constate l'existence de lésions purpuriques au niveau du cerveau comme au niveau de la peau. Ces taches sont pratiquement limitées à la substance blanche. Histologiquement, il existe de petites zones nécrotiques ou hémorragiques entourées d'amas névrogliques.

3° Le groupe des méningites séreuses avec œdème du cerveau. Dans ce groupe, il est probable que l'élimination des humeurs a été réduite, ce qui explique la stase dans les différents tissus et dans le cerveau. Cet aspect est à rapprocher des lésions par intoxication alcoolique du cerveau.

4° Dans l'un des cas on a rencontré une structure histologique particulière représentée par des nodules peu différents des nodules observés dans certains autres cas, comme la fièvre typhoïde ou l'endocardite. On peut discuter les relations de ces nodules avec les nodules d'Aschoff. Dans le cas étudié, l'on vit survenir assez brusquement une hémiplégie flasque. A l'autopsie, on trouva des embolies au niveau de plusieurs autres organes.

Discussion

Ihsan Schukry (Istambul).

(SECTION II)

RECHERCHES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Président : Stefan Borowiecki (Poznan) ; *secrétaire* : F. Luthy (Zurich).

C. U. ARIENS KAPPERS (Amsterdam). **Démonstration concernant la morphologie du système nerveux central dans les races préhistoriques.**

L'auteur dans un tableau d'ensemble des résultats acquis, au sujet de la morphologie du système nerveux dans les races préhistoriques, compare aussi ces notions morphologiques avec la morphologie des anthropoïdes et du pithecanthropus erectus Dubois. Il discute le coefficient de céphalisation chez l'homme en général et dans les différentes races. Il expose les particularités des races au point de vue de la morphologie cérébrale et les relations de celles-ci avec les aspects du squelette comme la dolichocéphalie, la brachycéphalie, l'hypsicéphalie, etc. Il apporte des projections à l'appui de son exposé.

W. WEYGANDT (Hambourg). **Les relations entre le cerveau et le développement du crâne.**

En dépit de tous les progrès faits par l'étude du cerveau, il est difficile de comprendre les relations entre l'état du développement cérébral et du cortex avec les fonctions intellectuelles. La capacité du crâne paléolithique (Néandertal, Le Moustier) atteignait environ 1230 centimètres cubes. Trente pour cent des crânes néolithiques sur 188 examens avaient une capacité de 13 à 1400 cm³. L'examen des crânes français modernes en montre 47 % qui ont une capacité de 15 à 1600 cm³. La race Néandertal ne possédait pas encore de langage articulé dont le centre a cependant pris une grosse importance dans le cerveau actuel.

Dans les cas de nanisme congénital (Paltauf), le crâne est rapetissé proportionnellement à la dimension corporelle et le cerveau aussi. Cependant, les observations psychiques de cette catégorie ne montrent pas encore de débilité. La déformation esthétique du crâne que l'on voit survenir chez beaucoup de peuples ne conditionne en aucune façon une diminution psychique. Dans les Iles de la mer du Sud, les individus qui ont des crânes hauts ou pointus sont considérés comme intelligents et ce sont des chefs ou des maîtres. Dans la collection de crânes des Incas qui existe à la clinique de Hambourgs la moitié des crânes déformés n'ont que 1000 ou 12000 cm³ de contenu. Certains d'entre eux sont trépanés, quelques-uns le sont deux fois. Habituellement la trépanation est une intervention rituelle, mais l'auteur pense que des maladies ont dû aussi provoquer cette intervention, et en particulier les signes d'hypertension. Mais il existe aussi des crânes déformés et rapetissés dans lesquels la trépanation décompressive n'a pas été faite, vraisemblablement parce qu'aucun trouble n'y incitait. Le cerveau le plus petit a donc dû se montrer suffisant au point de vue fonctionnel, par exemple le crâne de 1060 cm³ de contenance. Le fait que le cerveau est très adaptable et que ses fonctions ne souffrent pas du tout forcément de sa petite contenance, s'élève contre la théorie qui veut expliquer les troubles du développement cérébral par un rapetissement intra-utérin, d'origine amniotique, comme Murk Jansen l'admettait pour la chondrodystrophie et Van der Scheer pour le mongolisme. La comparaison entre le différentes races humaines pose des problèmes difficiles au point de vue des relations de la capacité du cerveau avec le fonctionnement intellectuel. Il est dommage que ces recherches importantes soient encore très négligées, mais il est d'autant plus important d'en tenir compte, ce qui devient d'autant plus difficile au fur et à mesure que progresse le mélange des races et que les races primitives les plus intéressantes disparaissent. Un Institut de recherches internationales pour l'étude anthropologique du cerveau devrait être créé, avec une organisation centrale comprenant tous les pays, et l'auteur invite le Congrès Neurologique International à l'édification de cette nouvelle œuvre.

Discussion

C. V. Economo (Vienne) ; R. Barany (Upsala) ; G. Ngowyang (Nanking) ; C. U. Ariens Kappers (Amsterdam).

R. BARANY (Upsal). **Théorie du mécanisme cortical du réflexe conditionnel et de la comparaison successive (Jugement).**

A la suite de sa théorie du mécanisme cortical de la parole, l'auteur développe, d'une part, le mécanisme cortical d'un simple réflexe conditionnel, et d'autre part, celui de la plus simple comparaison successive. Il oppose la bien plus grande complication du mécanisme cellulaire dans la comparaison successive à celle du réflexe conditionnel.

Pour comprendre les processus psychiques, il faut indispensablement, et c'est d'ailleurs possible les envisager, aussi bien au point de vue de la chimie physique qu'au point de vue des relations cellulaires. Pour cela, il faut partir des processus les plus simples dont la représentation et la compréhension fournit la compréhension des plus compliquées qui ne sont pas de nature essentiellement différente.

E.-A. SPIEGEL (Philadelphie-Vienne). **La localisation corticale du labyrinthe.**

Le labyrinthe est le seul organe sensoriel dont le centre cortical n'est pas encore connu. L'auteur a utilisé le fait que l'on peut augmenter l'excitabilité de certaines zones corticales par l'intoxication strychnique localisée pour trouver la zone dans laquelle les excitations labyrinthiques pénètrent le cortex.

GUSTAV. FR. GOTHLIN (Upsal). **Un phénomène dans lequel le jeu rythmique d incitations nerveuses centrales antagonistes peut être mis en évidence par la vision.**

Le rapporteur a découvert sur lui-même un phénomène qu'il a pu retrouver chez les 2/3 de cinquante autres individus chez lesquels il l'a recherché.

Lorsqu'on fixe dans la chambre noire un fil de métal lumineux il se produit sur la fovéa une image linéaire et verticale d'une dimension de 12 degrés. Si alors, on tourne dix fois en vingt secondes la personne assise sur la droite autour de son axe vertical, ou si on irrigue son oreille droite avec 100 cm³ d'eau à 27°, en demandant à la personne en expérience de considérer l'image lumineuse comme un objet lumineux qui subirait des mouvements spontanés, si la personne est d'une sensibilité suffisante on obtient les réponses suivantes :

Aussitôt que l'évolution vers la droite, d'abord rapide, s'est ralentie suffisamment pour être observée, on la voit animée de mouvements alternatifs d'éloignement et de rapprochement du champ median. L'amplitude de ces mouvements est en général d'une longueur de la moitié ou du tiers de celle de l'image, ou plus petite encore. La durée d'un de ces déplacements est du même ordre de grandeur que celle du nystagmus visible de l'individu pendant ce même temps. Peu à peu l'image qui disparaît se rapproche de plus en plus du champ médian, tandis que l'amplitude des oscillations diminue jusqu'à ce que les oscillations cessent complètement, juste devant le champ médian ou au plus tard à ce niveau.

Un tiers des individus constate que la phase de l'oscillation dirigée vers le champ médian est plus rapide et que celle qui s'en éloigne est plus lente. La phase oscillatoire médiofuge est provoquée par l'excitation vestibulaire et la phase médiopète par une excitation d'origine centrale tout à fait indépendante de la volonté.

Ces observations amènent le rapporteur à conclure qu'il existe chez l'homme un champ visuel intérieur qui est animé par des innervations venant de l'appareil visuel central, aussi bien que par des impulsions kynesthésiques de la musculature oculaire externe, et que ce champ visuel intérieur peut être excité par l'intermédiaire d'excitations labyrinthiques sur les voies visuelles par le labyrinthe.

Discussion

E. Niessl v. Mayendorf (Leipzig) ; C. U. Ariens Kappers (Amsterdam) ; C. V. Economo (Vienne) ; L. J. J. Muskens (Amsterdam) ; Mario Camis (Parme) ; R. Barany ; E.-A. Spiegel.

E. FREY (Zurich). **A propos du développement des voies optiques centrales.**

Après avoir examiné l'ensemble des travaux antérieurs de Von Monakow, de Minkowski et d'autres auteurs sur les centres optiques et leur voie, le rapporteur expose ses propres études concernant le développement des voies optiques centrales, faites au moyen de nombreuses coupes en série de fœtus (depuis le fœtus de 2 centimètres de long jusqu'au cerveau normalement développé du nouveau-né), de quelques cerveaux d'enfants de différents âges, et de cerveaux qui présentent des malformations du système optique.

Il s'est en particulier occupé de la question du développement des couches cellulaires et fibrillaires isolées du corps géniculé externe au point de vue du trajet et de la terminaison des fibres optiques croisées et non croisées dans les différentes couches à ce niveau.

Il étudie aussi les autres parties des voies visuelles centrales (nerf et tractus optique, tubercule quadrijumeau antérieur, stratum sagittale, cortex) en général et aussi, à ce point de vue spécial.

L.-J.-J. MUSKENS (Amsterdam). **Lésion du faisceau centro-tegmental et les symptômes de chute en avant et en arrière. Leurs relations avec les faisceaux et les centres intéressés dans la paralysie des mouvements associés des yeux en haut et en bas.**

Il ressort des expériences (*Journ. comp. neurol.*, vol. 48 et 50) et du matériel clinique que la fonction supravestibulaire de l'olive inférieure et des faisceaux ascendants olivo-néo-striataux devient évidente. Les lésions de ces formations sont associées à des mouvements forcés d'élévation et d'abaissement. Au point de vue clinique, une ésion grossière de l'olive inférieure paraît provoquer dans tous les cas une impossibilité de la station et de la marche. Une lésion de la portion dorsale du faisceau central de la calotte paraît être associée à la chute en arrière, tandis qu'une lésion de la portion ventrale paraît associée à la chute en avant. Tout se passe comme si un trouble (nystagmus vertical) du mouvement associé des yeux en haut et en bas était lié à une lésion de la portion orale du système supravestibulaire. La complète paralysie du mouvement oculaire en haut et en bas, avec conservation des mouvements dans le plan vertical (phénomène des yeux de poupée) semble ne survenir que lorsque les connexions du néo-striatum avec les noyaux oculo-moteurs sont réellement atteintes, en particulier quand la lésion est bilatérale. Un cas de Schuster paraît particulièrement convainquant. A la lumière de ces recherches les observations ultérieures de Parinaud, Tschermak et Zand acquièrent un nouvel intérêt. Le faisceau dorso-olivaire (Bruce, Economo) paraît porter les excitations vestibulaires nécessaires à l'olive inférieure.

Les mécanismes des mouvements forcés chez l'animal (déviation conjuguée des yeux chez l'homme) dans le plan horizontal et frontal d'une part, et le mécanisme du mouvement forcé chez l'animal (et la déviation conjuguée verticale des yeux chez l'homme) dans le plan sagittal d'autre part, sont entièrement différents. Tandis que dans le premier cas la bandelette longitudinale postérieure et les noyaux commissuraux jouent le principal rôle, ainsi qu'il a été définitivement démontré en 14 et en 22 (M'S Brain-Papers), dans le dernier, les connexions néostriées avec l'olive inférieure et le noyau oculo-moteur paraissent participer au mécanisme.

Discussion

R. Barany (Upsala) ; Mme N. Zand (Varsovie).

M. Delmas-Marsalet. — A la suite de la communication de M. Muskens nous rappelons nos recherches personnelles sur les fonctions du noyau caudé du cerveau. L'excitation électrique de ce noyau sur l'animal éveillé fait apparaître une rotation tonique du cou et de la tête du côté opposé au noyau excité. La destruction électrolytique de la partie antérieure du noyau provoque l'apparition de mouvements de manège (moins intenses que les mouvements de manège pédonculaires), la production d'une plicature latérale du cou et du rachis prenant parfois l'allure d'un véritable spasme de torsion. Ces faits plaident en faveur de l'existence dans le noyau caudé d'une coordination motrice spéciale intervenant dans la fonction générale de l'attitude.

F. LUTHY (Zurich). **Les relations anatomiques de l'olive inférieure avec le cervelet.**

On a provoqué des lésions de l'olive chez 44 chats. On a d'abord tenté de produire des lésions mécaniques directes en introduisant dans la moelle un instrument courbe en forme de lancette. Mais de cette façon, la blessure des faisceaux cérébelleux était inévitable. Ensuite on introduisit par la voie dorsale, à l'aide d'une aiguille à injections, un liquide caustique dans l'olive. Mais ainsi on ne pouvait pas limiter assez exactement l'étendue de la lésion. Enfin on obtint le résultat cherché avec une aiguille diathermique mince, isolée jusqu'à la pointe. On introduisit cette aiguille entre les noyaux de Goll et de Burdach. La blessure de la portion dorsale de la moelle était minime. Dans les expériences les mieux réussies l'olive était détruite aux 3/4.

On pratiqua l'étude des faisceaux dégénérés au Marchi. Comme les fibres olivo-cérébelleuses hétéro-latérales traversaient la partie détruite, on obtint des dégénérations des voies cérébellopètes des deux côtés.

A côté des lésions des fibres cérébellopètes, on obtint aussi des lésions des axones des noyaux des cordons postérieurs, dont les terminaisons cérébelleuses ont été mises en évidence par Mussen. Des lésions des faisceaux cérébelleux latéraux et du nucleus lateralis furent complètement évitées. La différenciation du noyau olivaire seule ne réussit pas avec certitude. Résultats :

On put établir que, en gros, la plupart des fibres olivaires se termine dans le lobe antérieur et dans le Cl (Bolk) de la pyramide. Le lobe simplex et B (Bolk) est moins intéressé, et encore moins le lobe paramédian et la partie médiane du lobe ansiforme crus I et II. C II, A et les parties latérales de crus I et II sont presque dépourvus de fibres olivaires et tout le parafloculus en est complètement dépourvu. Le floculus contient d'assez nombreuses fibres olivaires.

Les fibres olivaires accompagnent donc d'assez près les fibres des faisceaux cérébelleux, mais pénètrent dans le cervelet un peu plus latéralement.

Dans les premières expériences on mit en outre en évidence une voie dégénérée parcourant le territoire de la voie deitéro-spinale, mais se dirigeant vers le cerveau.

Chez les chats en expérience on n'a jamais constaté de manifestations physiopathologiques qui n'aient pas été imputables à des lésions complémentaires du faisceau rubrospinal ou de la voie pyramidale.

F. LEIRI. La fonction du cervelet.

Le cervelet innerve le tonus des antagonistes dans l'activité musculaire. Ce tonus a pour but de stabiliser les attitudes du corps et de limiter à l'amplitude voulue les mouvements corporels. Le réflexe antagoniste est probablement élaboré dans les noyaux cérébelleux pendant que les hémisphères cérébelleux qui ont des connexions nombreuses

avec le cerveau peut modérer le réflexe antagoniste en freinant, et c'est ainsi que la force nécessaire des antagonistes est donnée à leurs contractions.

AUBREY T. MUSSEN (Baltimore). **Le cervelet. Effet des lésions focales sur le tonus musculaire.**

Depuis que Sherrington a attiré l'attention sur le rôle primordial de la tête en tant que segment du corps en relation avec la posture, maints essais ont été faits pour expliquer cette relation. Quelques-uns ont déclaré que le noyau rouge est responsable. D'autres, que le centre de ce contrôle est situé dans la moelle cervicale. Des lésions des canaux semi-circulaires démontrent leur influence. Il a aussi été affirmé que le cervelet ne joue aucun rôle.

La contribution de l'auteur à ce problème aboutit à démontrer que la régulation de la posture normale dépend de la fonction synergique de la totalité du cervelet agissant sur un système nerveux intact. Lorsqu'un lobe est détruit, les symptômes consécutifs sont causés par un trouble du tonus dû à l'hyperactivité des lobes antagonistes.

L'excitation du cortex cérébelleux montre que chaque lobe a des réactions localisées, que les lobes agissent de façon couplée et complémentaire l'un vis-à-vis de l'autre, et qu'à l'exception des lobes ventraux du vermis, paramédians et parafloculus des hémisphères, tout le reste des lobes, vermis postérieur, lobes antérieur et médian et les lobes médians des hémisphères régissent l'activité des divers groupes des muscles cervicaux.

Les lésions focales confirment ces vues car leur symptomatologie montre que les lobes à réactions antagonistes contrôlent les actions synergiques du cou. Par exemple, le vermis antérieur est associé avec les contractions des muscles postérieurs du cou, tandis que le vermis postérieur exerce son influence sur les muscles antérieurs du cou. C'est par cette fonction synergique normale des deux lobes que l'équilibre en avant et en arrière est maintenu. Lorsque le vermis antérieur est détruit, le vermis postérieur agit sans opposition, un réflexe du cou antérieur se développe de façon exeessive avec les altérations du tonus conjugué et l'équilibre en avant est perdu.

De la même manière la destruction du vermis postérieur se manifeste par un trouble de l'équilibre en arrière et l'atteinte d'un hémisphère a pour effet de détruire l'équilibre ipsolatéral.

Dans les destructions localisées du vermis antérieur et postérieur, les troubles du tonus et les symptômes corrélatifs suivantes sont observés.

Vermis antérieur : Muscles antérieurs de la nuque +, muscles extenseurs du bras — extenseurs des jambes + : Résultat : Equilibre en avant perdu.

Vermis postérieur ; Muscles postérieurs du cou +, extenseurs des bras +, extenseurs des jambes —. Résultat : Perte de l'équilibre en avant.

L'importance de ces expériences réside dans le fait que les résultats ont été obtenus chez des animaux où tout le système nerveux est complètement intact, à l'exception de la grande lésion sous-corticale limitée au lobe intéressé. Et aussi dans le fait que l'activité générale du cervelet n'a pas été troublée, car pendant l'intervention, celui-ci n'a pas été exposé et n'a pas saigné.

Ces recherches indiquent que le cervelet est le centre final dans lequel viennent se coordonner les diverses impressions afférentes qui concernent la régulation de la posture. Le résultat de cette coordination se manifeste par un réflexe primaire du cou et une réponse secondaire. Le réflexe primaire du cou adapte la position de la tête aux changements d'attitude. Ces attitudes alternantes de la tête agissant par les réflexes du cou provoquent des réponses secondaires dans lesquelles le tonus musculaire en général est réglé, l'équilibre maintenu et les divers mouvements effectués en synergie.

MAX DE CRINIS (Graz). **Une nouvelle méthode de fixation et d'imprégnation du tissu nerveux et ses résultats.**

Le rapporteur fait d'abord une distinction entre la fixation et le durcissement qui sont des processus différents qu'il faut séparer l'un de l'autre. Tout moyen de fixation n'est pas un bon moyen de durcissement et réciproquement. Dans les méthodes de fixation et de durcissement usuelles (formol, alcool, sublimé), il se passe de si importants processus chimiques dans les albumines et les lipoïdes cellulaires que beaucoup de la finesse structurale des cellules est perdue.

Parmi les techniques pour la mise en évidence des cellules ganglionnaires, la méthode de Golgi qui est la plus réussie de toutes à ce point de vue est très difficile pour les raisons que l'auteur expose et ne fournit pas d'images régulières puisqu'à côté des cellules bien imprégnées, on trouve des cellules qui ne le sont pas du tout, et ainsi les préparations sont inutilisables pour l'étude comparative des cellules ganglionnaires.

La nouvelle méthode du rapporteur repose sur le fait qu'on obtient des images égales dans lesquelles on peut mettre en évidence, particulièrement bien et de façon uniforme, l'évolution des cellules ganglionnaires en fixant le tissu nerveux avec une solution très concentrée de quinine. La quinine s'associe alors au corps albumineux des cellules ganglionnaires, et ensuite, une imprégnation dans une solution de chlorure d'or sublimé fournit des images semblables.

A l'aide de cette méthode d'imprégnation le rapporteur a entrepris des études concernant l'évolution embryologique. Il pourrait montrer que les cellules ganglionnaires ne sont pas encore développées au moment de la naissance et que les coupes des cellules ganglionnaires ne se développent que dans les premiers mois qui suivent celles-ci et en réalité inégalement, non seulement dans des petites zones isolées, mais aussi dans certaines couches.

L'étude du développement des prolongements cellulaires (cytodendrogénèse), si on la compare aux fonctions cérébrales qui se développent peu à peu chez l'enfant, donne de nouveaux aperçus sur la signification physiologique de la superficie et des diverses couches des circonvolutions. L'auteur n'expose pas les résultats pathologiques qu'il a pu obtenir par cette nouvelle méthode d'imprégnation.

JOSE MARIA DE VILLAVERDE (Madrid). **La terminaison des fibres du corps calleux dans le cerveau.**

Bien que l'on ait déjà émis diverses hypothèses concernant la terminaison des fibres calleuses dans le cerveau, on n'a pas jusqu'ici démontré avec certitude de faits valables.

Dans les études antérieures de Ramon y Cajal, alors que ce savant employait la méthode de Golgi, pour mettre en évidence les relations fines des fibres cérébrales, il n'envisagea pas la terminaison des fibres calleuses. Les méthodes des dégénérations secondaires (quand on emploie la méthode de Pal) n'ont pas non plus donné de résultat intéressant.

L'auteur a étudié, également sans aboutir, lorsqu'il était assistant à l'Institut de Zurich, un matériel important au point de vue de la terminaison des fibres calleuses.

Plus tard, en utilisant la méthode de Marchi sur des coupes de l'hémisphère hétérolatéral à des champs corticaux extirpés chez le lapin, il a constaté que les fibres calleuses dégénérées parviennent jusqu'à la superficie des circonvolutions cérébrales. Cette constatation n'était pas très évidente, dans les champs corticaux 1 et 1 + 3. Mais dans les champs des territoires postérieurs (17) et auditif, on voyait très clairement les faits décrits plus haut.

Cependant, la méthode de Marchi pour les fibres fines pouvait entraîner de multiples

causes d'erreurs et c'est pourquoi l'auteur a utilisé les méthodes anatomiques. Au début, les résultats ne furent pas favorables, mais plus tard, grâce aux méthodes de Golgi et de Cajal, ils devinrent meilleurs. De cette façon il put voir que les fibres calleuses atteignent la superficie des circonvolutions et participent aux plexus variés qui se trouvent à différents niveaux du cortex.

EDITH KLEMPERER (Vienne). **La maquette cérébrale, méthode d'enseignement plastique et clair pour la description des différentes fonctions.**

Jusqu'à présent on n'est pas parvenu à édifier une maquette cérébrale qui facilite l'enseignement par sa clarté et sa plasticité. Toutes les tentatives faites jusqu'à présent ont le défaut de présenter les différentes parties, comme c'est le cas des maquettes de plâtre, et par conséquent de faire perdre complètement la vue d'ensemble ou bien, d'utiliser des maquettes sectionnées qui, bien entendu, ne peuvent pas donner d'idée des dimensions relatives de la portion qui manque. C'est pourquoi l'enseignement a surtout utilisé jusqu'ici des descriptions dessinées de coupes en longueur et en largeur qui ne pouvaient fournir aucune image plastique, puisque l'on ne pouvait envisager aucune représentation spéciale. Les sections également rendent impossible une vue d'ensemble ou une vue de l'ordonnance réciproque des parties. On n'avait même pas tenté jusqu'ici de représenter le fonctionnement du cerveau et les diverses théories en cours sur la conduction nerveuse. Une maquette dont l'auteur montre la photographie relie, avec une parfaite fidélité, les différentes parties, montre leurs dimensions réciproques, leur agencement plastique et présente même l'avantage de pouvoir être éclairée et d'illustrer ainsi les différentes opinions concernant la conduction des excitations dans la substance nerveuse.

Cette maquette cérébrale montre les sillons superficiels, le tronc cérébral, le corps calleux, le bulbe, les contours du cervelet, tous les noyaux des nerfs craniens et les voies d'association et de projection importantes. La présentation est dans l'espace et selon les dimensions réciproques normales. On a essayé tout particulièrement de représenter clairement les rapports du bulbe et des connexions du cervelet. La réalisation des voies fonctionnelles est représentée de manière que les différentes couleurs de chaque partie répondent à un dispositif de couleurs semblables à celles des traités. Il est ainsi possible de rendre parfaitement compréhensible l'évolution et la limitation d'une excitation nerveuse par un jeu d'éclairage, et même de montrer les relations avec les portions non éclairées du cerveau, mais qui sont tout de même visibles. De cette façon, on peut exposer des processus physiologiques et pathologiques (la projection d'un an.-bolus et le ramollissement consécutif de localisation typique par exemple) et les rendre frappants pour la mémoire. L'auteur montre le dispositif matériel de cette maquette.

La maquette a d'ailleurs été construite de façon à pouvoir être amplifiée 8 fois, ce qui la rend extrêmement maniable dans une grande salle. Elle a des dimensions d'environ 1 mètre de long et 50 centimètres de haut. L'auteur expose en détail les avantages de cet appareil.

(SECTION J)

ÉTUDES CLINIQUES ET PATHOGÉNIQUES

Président : C. MARINESCO (Bucarest) ; *secrétaire* : F. MAUERHOFER (Berne).

AUGUSTE TOURNAY (de Paris). **Ensemble de remarques sur le signe de Babinski.**

L'auteur groupe, en les accompagnant de quelques reflexions, certaines remarques personnelles qu'il a faites depuis son rapport de 1926 au Congrès de Genève sur *le signe de Babinski.*

Il rappelle la formule d'explication qu'il a proposée alors pour le signe de Babinski véritable, se réalisant suivant les conditions habituelles d'un mécanisme central avec participation des influences supra-spinales :

« Il y a lieu de concevoir le signe de Babinski comme une réaction s'effectuant par les voies d'un système pyramidal libéré, selon les cas, partiellement ou totalement et, selon les cas aussi, de façon transitoire ou durable. Cette libération s'opère à la faveur d'une perturbation du système pyramidal, perturbation qui s'exercerait alors dans le sens du « déficit ».

Cette manière de voir, sous réserve de pouvoir mieux définir les voies pyramidales et extrapyramidales engagées, fixe une valeur d'interprétation pour la physiologie normale et pathologique chez l'homme à ce signe qui, pour apprécier le fonctionnement du système pyramidal, constitue une épreuve particulièrement sensible.

Trois ordres de remarques :

1. — *Chez l'enfant en bas âge.* — Des recherches qu'il a renouvelées il résulte pour l'auteur la conviction, à l'encontre de ces statistiques établies dans le passé et récemment encore, mais aussi d'accord avec plus d'un de ses devanciers, que la constatation première de Babinski relative à l'enfant a une portée absolument générale.

Il n'y a pas, à son avis, de statistique à faire, de proportion à calculer entre des réactions diverses et contraires d'un sujet selon les semaines ; il y a seulement à discerner entre les apparences contradictoires que l'on observe dans chaque cas pendant les minutes d'un même examen. Ce faisant, il a toujours pu, au dessous d'une certaine limite d'âge allant ordinairement à la fin du 5e mois ou du début du 6e jusqu'au 7e ou 8 mois et même davantage chez certains sujets plus tardifs, obtenir un phénomène qui est du même type clinique en ses aspects que le signe de Babinski.

Tout au long de cette première partie de l'enfance (hormis ce stade éphémère de réaction en flexion au moment de la naissance sur lequel on est fixé), cette réaction de même sens que le signe de Babinski ne subit pas de période d'éclipse. Mais pour bien la mettre en évidence il faut, au cours de recherches ici particulièrement délicates, s'entourer avec sagacité de multiples précautions. Tout en se méfiant de la gêne créée par ces mouvements de type choréique ou athétoïde que, sans raison apparente, le nourrisson exécute presque sans cesse et d'autant plus qu'il est moins âgé, on doit soigneusement placer et doser les excitations pour dégager la réaction typique des autres réponses qui s'entremêlent. Ce sont, conformément aux indications de van Woerkom : soit des réactions trop vives ou trop étendues, ressemblant à une « flexion reflex » ou à un trépigne-

ment complexe ; soit une réaction en flexion plantaire qui semble réaliser une « préhension » réflexe.

Si cliniquement le phénomène se présente chez le nourrisson avec les aspects typiques du signe de Babinski, il ne s'ensuit pas que, du point de vue théorique, on doive l'assimiler *de plano* au signe de Babinski de l'adulte : sans doute, convient-il de marquer que s'il n'y a pas de différence essentielle entre un déficit de transmission pyramidale dans ce dernier cas et une insuffisance de prise de commandement des influences corticospinales dans le premier, les systèmes qui assurent la réaction en extension ne se trouvent pas eux-mêmes aussi bien agencés chez le nourrisson que chez l'individu achevé.

II. — *Au cours du sommeil naturel.* — L'auteur a fait des recherches qui confirment les observations antérieures et montrent avec quelle aisance, notamment chez des enfants de 6 à 7 ans, l'on peut, au cours du sommeil bien établi, provoquer l'extension de l'orteil, et comment, à des passages successifs et alternatifs du sommeil au réveil, on arrive, pour ainsi dire, à jouer à cache cache avec le signe de Babinski. Il a décrit aussi comment cette réaction pouvait s'obtenir à l'état isolé et comment on parvenait à déterminer, en plus, des réflexes de défense et d'automatisme avec leur développement caractéristique, tels qu'on les obtient à l'état pathologique chez l'adulte éveillé quand il est atteint de certaines lésions spinales.

Ainsi le signe de Babinski présente ici sa signification théorique, en concordance avec les autres indices de cette inhibition de fonction que le sommeil répand dans les hémisphères cérébraux, et sa signification pratique, comme moyen de contrôler la réalité du sommeil naturel parvenu à un certain degré de profondeur.

D'autre part, se basant sur le principe, corroboré par plusieurs séries d'observations anatomo-cliniques analysées dans son rapport de Genève, qu'en cas de déficit pyramidal avéré la production du signe de Babinski pourrait être empêchée par une association de lésions portant vraisemblablement sur le système non pyramidal, l'auteur indique comment le comportement des réflexes plantaires au cours du sommeil naturel pourrait renseigner aussi sur le fonctionnement anormal du système extrapyramidal.

III. — *Au cours de la respiration de Cheyne-Stokes.* — L'auteur rappelle que l'occasion lui a été offerte de remarquer chez une malade présentant une respiration périodique du type Cheyne-Stokes l'apparition et la disparition, périodiquement renouvelées suivant le même rythme, du signe de Babinski : lors des phases d'apnée la réaction se faisait en extension typique du gros orteil avec éventail, par contre au milieu des phases de polypnée en flexion manifeste.

M. Monier-Vinard vient d'apporter devant la Société de Neurologie deux observations concordantes avec commentaires appropriés.

Mais il convient de ne pas se hâter dans la voie des explications avant que ne soient assurées au préalable les connaissances physiologiques et physico-chimiques nécessaires.

M. BIRO (Varsovie). **Sclérose latérale amyotrophique.**

Le Dr M. Biro fait une étude sur les 18 cas de maladie de Charcot, observés dans la policlinique du Dr Golflam à Varsovie. La maladie commençait entre 22-56 années. La race n'a eu aucune influence. Les hommes succombaient à cette maladie plus souvent (14) que les femmes (4). Entre les moments étiologiques on pouvait soupçonner le traumatisme (3 cas) et les infections (sauf la syphilis). L'auteur fait ses remarques à propos du début de la maladie, en soulignant des faits inconnus au cours de la sclérose latérale amyotrophique. On pourrait observer au commencement de la maladie tantôt une sensation de fatigue, tantôt une pesanteur des extrémités inférieures (1), tantôt des crampes dans les membres (1). Dans tous les cas, la maladie com-

menait par un tremblement fibrillaire (des extrémités, du corps ou de la face), dans un certain nombre de cas (8) par la contracture des faisceaux musculaires. L'auteur a observé des parésies ou des paralysies sous forme mono, para ou hémiplégique. L'affection se développait le plus souvent peu à peu, rarement son début était brusque. Les extrémités inférieures chez un grand nombre de malades étaient raides (6), dans certains cas la rigidité n'était pas proportionnelle aux autres altérations de la motilité, dans les autres elle diminuait au cours de la maladie (à cause de l'atrophie des muscles). Les atrophies attaquaient le plus souvent les petits muscles des mains ; parfois coïncidait une atrophie des muscles de l'épaule ou des muscles innervés par le nerf radial. L'intensité de la réaction électrique était différente ; on n'a constaté aucune proportion entre la durée de la maladie, l'intensité de l'atrophie et les altérations de la mobilité. Il y avait le plus souvent une exagération des réflexes tendineux, commençant par les mastoïdiens et finissant par le tendon d'Achille. L'auteur explique la présence du réflexe de Babinski comme la conséquence de la dysharmonie motrice entre les groupes musculaires de l'extension et de la flexion du pied. Au cours de la maladie l'exagération des réflexes fait place à leur diminution (2 cas de l'auteur). Les symptômes bulbaires arrivaient le plus souvent tard, mais parfois tôt (1), même au début (1) de la maladie.

B. a observé des symptômes végétatifs. Il souligne que les troubles sensitifs (3 cas) et la paralysie flasque ne sont pas aussi rares (50 %) qu'on le pensait jusqu'à présent. B. est du même avis que certains neurologistes qui estiment qu'il faut élargir le cadre de la maladie de Charcot. A part le type de Charcot, il y a une forme avec des symptômes polynévritiques (Pierre Marie et Patrikios) ou pseudopolynévritiques (Foix, Chavany et Bascouret, Biro, 1 cas), même une forme transitoire de la poliomyélite (Foix et Chavany), celle avec des symptômes extrapyramidaux (Wimmer-Froment, 1 cas de l'auteur) et une dernière forme, caractérisée par participation de la moitié de la moelle (Cassirer).

B. propose encore de distinguer une forme pseudo-neurotique (un cas de l'auteur) et une forme (3 de ses cas) de pseudo-Thomsen, caractérisée par une rigidité qui s'augmente sous l'influence du froid.

L'auteur pense que la sclérose latérale amyotrophique est le résultat de deux facteurs, d'un facteur intérieur (inné) et d'un autre extérieur (intoxication, infection etc.).

E. VELTER (Paris). **Les paralysies bilatérales du nerf moteur oculaire externe.**

Les paralysies bilatérales du nerf moteur oculaire externe constituent un syndrome assez souvent observé, mais dont la valeur diagnostique est des plus variables suivant la cause et les conditions d'apparition ; l'atteinte si fréquente de ce nerf se comprend en raison de ses caractéristiques anatomiques et de sa fragilité fonctionnelle si particulière.

En dehors des cas rarissimes de paralysies congénitales, une première catégorie de faits est représentée par les paralysies bilatérales au cours des maladies infectieuses (grippe, fièvre typhoïde, diphtérie) et des intoxications. Très rares dans l'intoxication alcoolique, elles ont été attribuées dans certains cas à l'intoxication arsenicale ; toutefois, dans les cas de cette nature rapportés par Sédan, et qui ont trait à des accidents en cours de traitement de syphilis méningée par les arsenicaux, il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas plutôt de paralysies dues à la réactivation de l'infection. Signalée au cours du diabète (Dieulafoy), la paralysie bilatérale de l'abducens est ici fugace, et parfois récidivante. Elle est enfin un accident possible — bien que très rare — de la rachistovainisation : Terrien, dans une statistique portant sur 83.000 cas, signale 4 à 5 % de paralysies unilatérales, et 4 cas seulement de paralysie bilatérale, ayant guéri complètement.

Dans un second groupe, de beaucoup le plus important, se rangent tous les cas où une lésion organique plus ou moins importante, plus ou moins durable des nerfs et de leur noyau, est la cause de la paralysie.

Dans les affections inflammatoires des méninges (méningites chroniques surtout, des syphilis méningées, la paralysie est le plus souvent curable, parfois récidivante mais pouvant cependant rester définitive dans certains cas (tabes). Il faut insister davantage sur la paralysie bilatérale de l'abducens observée au cours de l'évolution de certaines tumeurs cérébrales ou des syndromes d'hypertension intracranienne ; les tumeurs de la protubérance, les lésions en foyer (tubercule de la même région) peuvent produire la paralysie par lésion directe des noyaux : encore la paralysie bilatérale est-elle rare, elle suppose une lésion étendue, qui va rarement sans d'autres symptômes de localisation protubérantielle. Le même mécanisme d'action directe se retrouve dans certaines tumeurs ponto-cérébelleuses, avec cette restriction toutefois que la lésion peut n'être pas bilatérale, une tumeur unilatérale pouvant agir, par un mécanisme non encore précisé, sur les nerfs du côté opposé : le fait est prouvé pour les troubles auditifs et labyrinthiques, il est probable qu'il peut en être de même pour la paralysie de la VIe paire (Barré).

Dans les syndromes d'hypertension intracranienne sans signes de localisation, la paralysie bilatérale est souvent observée ; tantôt d'apparition brusque et de durée prolongée, elle est le plus souvent incomplète, transitoire, récidivante, suivant les variations de l'hypertension, et pouvant disparaître complètement et définitivement avec cette dernière après une ponction lombaire ou une craniectomie. La paralysie bilatérale de l'abducens est donc, dans les syndromes d'hypertension intracranienne, un symptôme banal, de mécanisme mal connu, variant avec l'hypertension elle-même, disparaissant complètement si elle cesse ou s'atténue, et n'ayant par lui-même aucune valeur comme signe de localisation.

Certaines affections à foyers disséminées : sclérose en plaques, encéphalite épidémique, donnent souvent la paralysie bilatérale du M. O. E. ; encore dans l'encéphalite, la paralysie vraie ne paraît-elle exister que dans les phases du début, très vite elle s'atténue et disparaît pour faire place à des troubles toniques variés, portant surtout sur l'adduction et la convergence.

Les rapports anatomiques de la VIe paire avec la base du crâne expliquent la fréquence et l'importance de son atteinte dans les lésions de la base. C'est le cas d'abord des paralysies traumatiques, par fracture intéressant le sommet des deux rochers (Panas) : paralysies immédiates, totales, définitives ; paralysies tardives au contraire et progressives, dans le cas de lésions secondaires par un cal. C'est le cas ensuite de certaines tumeurs basilaires, faits plus rares, mais dont plusieurs cas ont pu être suivis (dont un avec vérification anatomique). L'évolution est progressive ; le siège exclusivement basilaire extra-dure-mérien explique l'absence d'hypertension intracranienne. La paralysie de la VIe paire est le symptôme dominant, souvent le seul symptôme ophtalmologique pendant longtemps, et ce n'est qu'à une période beaucoup plus tardive que se manifeste l'atteinte d'autres paires craniennes (V^e^, VIIe, VIIIe paires) ; il convient d'insister dans ces cas sur l'importance d'une exploration radiographique méthodique et rigoureuse.

Discussion.

G. Marinesco (Bucarest) ; Auguste Tournay (Paris).

KARL SCHAFFER (Budapest). **Les relations de l'hépatosplénomégalie et de l'idiotie amaurotique.**

Une connexion entre l'hépatosplénomégalie et l'idiotie amaurotique et réciproquement paraît pouvoir se déduire : de la nature hérédo-dégénérative des deux affections, de leur combinaison possible, et du fait que dans les deux il existe une abondance de produits dégénératifs prélipoïdiens.

Le rapporteur insiste sur le fait que l'hépatosplénomégalie constitue une hérédo-dégénération mésodermique, tandis que l'idiotie amaurotique constitue une hérédo-dégénération ectodermique. Il montre aussi que la combinaison des deux ne peut survenir que comme coïncidence de deux formes dégénératives autonomes, comme c'est par exemple le cas d'une dystrophie mésodermique associée à un Friedreich ectodermique. Il insiste sur le fait que l'on ne peut pas mettre en évidence dans l'idiotie amaurotique ectodermique, les aspects spécifiques de l'hépatosplénomégalie mésodermique, c'est-à-dire les corps granuleux et l'envahissement microgranuleux de l'intima des vaisseaux. En outre, dans l'idiotie amaurotique, les cellules ganglionnaires ne contiennent pas seulement des prélipoïdes, mais encore des produits de dégénération argentophile protéinique et donc des albuminoïdes à côté des lipoïdes, ce qui montre que le processus cellulo-ganglionnaire de l'idiotie amaurotique revêt un aspect particulier de primo-activité qui s'oppose au contenu des mêmes éléments dans l'hépatosplénomégalie qui subissent un processus secondaire passif.

Les conclusions de l'auteur sont que l'hépatosplénomégalie et l'idiotie amaurotique n'ont de relation entre elles que celles de toutes les affections hérédo-dégénératives. Il fait cependant observer que la coïncidence plus fréquente de ces deux affections doit faire penser à une affinité idio-typique.

EMIL EPSTEIN (Vienne). **Les altérations chimiques du cerveau dans la lipoïdose phosphato-cellulaire (maladie de Niemann Pick) et l'idiotie amaurotique de Tay Sachs, comparativement aux aspects chimiques de la maladie de Gaucher et du cerveau normal.**

Dans un cas de maladie de Niemann-Pick analysé chimiquement par Epstein, l'examen histologique du cerveau montre de telles analogies avec l'aspect microscopique de la forme classique de l'idiotie amaurotique qu'il amène à conclure à une proche parenté, sinon à une identité du processus cérébral dans les deux cas. Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans, de race juive, observée et morte à Vienne à l'Institut anatomo-pathologique de l'Université. Dans l'histoire de la malade, on trouve une grande débilité intellectuelle sans symptômes du côté du nerf optique. Abstraction faite de ce point, les altérations du cerveau qui sont conditionnées par les mêmes faits physico-chimiques que dans la maladie de Pick pourraient faire penser qu'il s'agit des mêmes lésions dans les deux cas. Mais il reste toujours possible de considérer que les altérations cellulaires du cerveau qui caractérisent l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs ne présentent qu'un cas particulier de la dégénérescence lipo-phosphatée cellulaire de la maladie de Niemann Pick.

MONA SPIEGEL ADOLF (Vienne-Philadelphie). **La chimie physique des lipoïdes.**

Au point de vue de la question de l'action pharmacologique sur la tendance convulsivante du système nerveux, on a étudié l'action de différents sels neutres sur des solutions lipoïdiennes et des mélanges lipoïdo-albumineux. On a pu montrer par des

déterminations viscosimétriques que, parmi les différents anions, les bromides exerçaient par-dessus tout une action apaisante qui se met encore mieux en évidence en présence de certains corps albumineux que dans les solutions lipoïdiennes pures.

Discussion.

B. SACHS (New-York) ; I. GARTNER (Halle a. S.) ; G. MARINESCO (Bucarest).

W. BRAEUCHER (Hambourg). L'œdème traumatique.

Tout d'abord l'auteur envisage rapidement la pathogénie dans la mesure où celle-ci se laisse déduire des faits fournis par les recherches anatomo-pathologiques et par l'aspect clinique de la maladie. Relation de plusieurs cas personnels dans lesquels des recherches oscillométriques et thermométriques ont été faites. Discussion concernant le siège de l'agent nocif causal. Pour terminer, considération de la thérapeutique appropriée. On a pu provoquer la guérison par des interventions chirurgicales au niveau de portions déterminées du système nerveux central sympathique.

R. WARTENBERG (Fribourg i. Br.) A propos des névrites dans le territoire de la main.

Le rapporteur montre les images de deux types de névrites de la main ; une purement sensible et une purement motrice. Les deux surviennent fréquemment et sont particulièrment importantes au point de vue du diagnostic différentiel.

La névrite de la sensibilité atteint isolément le rameau superficiel du nerf radial et paraît analogue à la méralgie paresthésique de Roth-Bernhardt. Les manifestations d'excitation de la sensibilité qui la traduisent sont très gênantes. Le territoire des altérations de la sensibilité peut être très petit, il existe une douleur à l'extension de la branche nerveuse. Etiologiquement, on peut incriminer une compression prolongée, un trauma, des troubles du métabolisme, mais très souvent, comme dans la méralgie paresthésique, on ne trouve pas d'étiologie certaine. Une prédisposition constitutionnelle peut jouer un rôle. La maladie est facilement méconnue, dans un cas, elle a été traitée longtemps comme une crampe des écrivains.

La névrite motrice atteint une portion des muscles de l'éminence thénar innervés par le médian, opposant du pouce et court adducteur du pouce. On voit ainsi apparaître les aspects typiques d'une atrophie musculaire étroitement localisée à la portion externe de l'éminence thénar. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ni de signes de déficit. Au point de vue étiologique, il faut avant tout incriminer la compression chronique de la branche motrice du médian qui est exposée chez les gros travailleurs manuels. L'aspect de la maladie est très important au point de vue du diagnostic différentiel, car, dans la plupart des cas, on la considère comme une atrophie spinale, dont le pronostic et la thérapeutique sont tout à fait différents de ceux de la névrite par compression. L'aspect clinique de la maladie se confond avec le type thénarien d'atrophie névritique de la main decrit en 1911 par Ramsay Hunt.

Discussion.

L. PUUSEPP (Tartu) : S. A. KINNIER WILSON (Londres) : J. RAMSAY-HUNT (New-York) ; AUGUSTE TOURNAY (Paris) ; R. WARTENBERG (Fribourg i. Br).

A. JAKOB (Hambourg). **La question de la conception nosologique et de la localisation des spasmes de torsion.**

La question de savoir si le spasme de torsion est un syndrome qui manifeste différentes maladies ou s'il existe un spasme de torsion qui constitue une maladie idiopathique unique n'est pas encore clairement résolue. Nous ne connaissons pas avec plus de certitude la localisation spécifique de ce phénomène. Pour compléter le rapport de Wimmer sur le spasme de torsion exposé à la Réunion Neurologique Internationale annuelle de 1929 à Paris, le Rapporteur expose trois cas de spasmes de torsion qui ont été soigneusement examinés au point de vue anatomique par ses collaborateurs dans son Institut :

Dans le premier cas (examiné par le Dr Balthazar), l'affection a débuté à 20 ans par des troubles de la parole et de la marche et a évolué en un spasme de torsion typique avec des mouvements choréo-athétosiques. La mort est survenue au bout de 11 ans. L'examen histologique a montré un processus dégénératif de calcification au niveau du putamen, du pallidum, du noyau latéral du thalamus, du noyau dentelé, d'une partie des circonvolutions cérébelleuses, des ganglions de la protubérance et d'une partie des circonvolutions cérébrales.

Dans le deuxième cas (examiné par le D[r] Dias-Lissabon), l'affection a débuté à 10 ans, à la suite d'une diphtérie, et a abouti à la mort, après une évolution lentement progressive. L'aspect symptomatique complexe et extrêmement variable dans le temps consista en attitudes spasmodiques particulières, en mouvements choréiques et en manifestations dystoniques. Au point de vue anatomique on peut considérer ce cas comme une forme atypique d'encéphalite épidémique chronique, avec localisation élective du processus au niveau du locus niger, du striatum, du pallidum, du noyau dentelé, des circonvolutions cérébelleuses et cérébrales.

La troisième observation de la clinique du Docteur Nageli de Zurich (prise par le D[r] Luthy) est constituée par un cas de dégénération hépato-lenticulaire (maladie de Wilson), avec des manifestations dystoniques par moments, l'ensemble de la maladie ayant évolué pendant 13 ans. Au point de vue histologique, à côté des lésions hépatiques caractéristiques de la maladie de Wilson, on a trouvé des lésions au niveau du striatum, du pallidum, du noyau central du thalamus, des ganglions protubérantiels avec une démyélinisation des fibres ponto-cérébelleuses. Dans les trois cas, les manifestations dystoniques n'étaient qu'un symptôme qui existait au milieu d'un tableau clinique tout à fait variable, au cours de l'évolution de la maladie et qui manifestaient la participation particulière des centres extrapyramidaux. Ces nouvelles observations confirment l'opinion de Wimmer selon laquelle il n'y a pas jusqu'ici de raisons suffisantes de considérer le spasme de torsion comme une maladie particulière, mais il faut le considérer comme une manifestation clinique de différentes maladies. Peut-être faut-il l'apparenter plus étroitement à un groupe de maladies hérédo-dégénératives qui se cantonne à la race juive d'Europe Centrale (Ziehen-Oppenheim, Guillain et Mollaret, Regensburger, etc.), mais qui peut aussi présenter cliniquement des frontières symptomatiques beaucoup plus étendues. L'étude anatomique des cas jusqu'ici connus, ainsi que les trois observations citées par l'auteur, ne permettent pas de conclusion certaine concernant une localisation élective de ces phénomènes. On peut seulement dire que, dans tous les cas soigneusement examinés, les centres extrapyramidaux sont nettement atteints. L'auteur souligne dans ces trois cas la constance des lésions au niveau du striatum, du pallidum et des noyaux thalamiques. Dans deux cas, le noyau dentelé et le cervelet présentaient aussi des lésions notables, en particulier dans le premier cas qui représentait le spasme de torsion le plus typique. Dans le dernier cas, le système ponto-cérébelleux était aussi atteint. L'auteur complète son rapport par l'exposé d'images cinématographiques et anatomiques.

UMBERTO POPPI (Bologne). **Contribution à l'anatomie pathologique des dystonies d'attitude.**

L'auteur décrit l'observation d'un jeune homme de 27 ans qui avait présenté pendant la vie des accès subintrants de rétrocolis tonique (celui-ci avait débuté cinq ans auparavant par un torticolis tonique) et une rigidité des muscles antégraviphiques à type de décérébration qui s'étaient installés quelques mois avant la mort. Il existait en outre une dysarthrie spastique marquée et de l'anarthrie dans les derniers temps. Les troubles dystoniques du cou et du tronc étaient provoqués dans la station debout et diminuaient dans le décubitus dorsal. On n'observait pas de signes pyramidaux ni cérébelleux.

L'examen anatomique montra une dégénérescence cellulaire et myélinique du striatum et du pallidum, de la substance noire, de la cinquième et sixième couche, de toute la zone frontale et de l'insula. Dans la zone dégénérée on notait l'existence d'une invasion considérable de noyaux névrogliques pauvres en prolongements. Le faisceau pyramidal, le cervelet et le noyau rouge étaient normaux, le foie normal.

Après avoir passé en revue les diverses maladies et les syndromes desquels ce cas pouvait être approché, l'auteur conclut à une dystonie d'attitude primitive et progressive.

Sous cette dénomination, l'auteur propose de classer les dystonies d'attitude (torticolis tonique, spasme de torsion sans athétose, rigidité décérébrée), qui ne sont pas symptomatiques et auxquels correspond le tableau anatomo-pathologique de la dégénération primitive systématique du striatum et des organes nerveux en connexion avec celui-ci qui paraissent être le plus fréquemment intéressés (V[e] et VI[e] couches cortico-frontales, locus niger). Il estime que ces affections ont une indépendance clinique qu'elles se rapprochent du groupe de la maladie de Wilson et de la pseudo-sclérose, et n'excluent pas l'intoxication endogène comme cause étiologique probable.

(SECTION K)

PROBLÈME DE LA CONSTITUTION - NÉVROSES

Président : AUGUSTE LEY (Bruxelles) ; *secrétaire* : L. SCHWARTZ (Bâle).

I. P. PAVLOW (Léningrad). **Les névroses expérimentalement reproductibles chez les animaux.**

L'application des excitateurs forts, des processus d'excitation et d'inhibition, la tension excessive du processus d'inhibition et la castration ont donné des modifications chroniques de l'activité nerveuse supérieure normale.

Ces modifications se manifestent dans l'abaissement des processus d'excitation et d'inhibition et dans l'état chaotique de l'activité nerveuse.

Un remède apparent, dans certaines formes, était obtenu par le bromure et par le repos régulier.

Les phases caractéristiques des troubles nerveux des animaux correspondent, comme il nous a paru, à certaines formes des névroses de l'homme.

LAD. HASKOVEC (Prague). **A propos de la question de la localisation de la conscience centrale.**

J'ai localisé la conscience centrale, il y a 22 ans, aux environs du III[e] ventricule. Les expériences que l'on a faites pendant la grande et dernière épidémie d'encéphalite lé-

thargique, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomopathologique, ainsi que beaucoup de travaux récents sur le sujet en question, ont confirmé en grande partie ma manière de voir et mon hypothèse de 1909 (1). Je me permets de vous en informer. Je serai très bref.

La conscience centrale avait été localisée dans l'écorce du cerveau. Mais les expériences et les recherches que j'ai faites depuis longtemps m'ont conduit à la localiser dans un endroit cérébral non pair, liant les deux hémisphères et l'endroit plus ancien que l'écorce. J'ai pris cette idée en étudiant les tumeurs, troubles circulatoires, ramollissements et processus inflammatoires dans le voisinage du IIIe ventricule, l'inconscience de diverse origine et les processus d'ordre fonctionnel dans lesquels la conscience et la volonté sont supprimées sans que les fonctions de l'écorce cérébrale soient abolies, à savoir : le sommeil, l'accès épileptique et hystérique. J'ai supposé alors que le siège de la lésion causant l'inconscience dans tous ces états (l'inconscience des troubles organiques, l'évanouissement, l'empoisonnement, l'accès épileptique et hystérique) serait probablement le même que celui de la conscience centrale.

Dans un accès épileptique, toutes les régions de l'écorce cérébrale, en tant que nous les connaissons, peuvent être actives, quoique persiste une profonde inconscience. Le malade peut avoir les mêmes visions pendant l'accès, c'est toujours le même processus idéatif qui lui revient, l'action motrice de la surface corticale est évidente dans les mouvements impulsifs et tendant vers un but quelconque. Les inflammations et les processus morbides de la substance cérébrale autour du IIIe ventricule sont accompagnés de l'inconscience ; mais au contraire, quelle que soit la partie de l'écorce cérébrale qui soit lésée, l'inconscience n'apparaît pas nécessairement. Sous l'influence de différentes impulsions soit périphériques, soit corticales, le centre de la conscience centrale peut être atteint. C'est le centre de la conscience centrale qui est intéressé dans l'épilepsie et dans l'hystérie. Lésions du tissu nerveux constitutif de ce centre nerveux et de ses voies ainsi que les lésions d'ordre fonctionnel forment quelques variétés des maladies fonctionnelles et organiques nerveuses et psychiques. Le centre de la conscience centrale croyais-je alors, se trouve dans le voisinage le plus proche du centre sous-cortical du système sympathique (de la région végétative en général). Dans cette région j'ai posé aussi le siège sous-cortical de la sphère émotive. Les processus morbides aux environs de la région thalamique ont vraiment de l'importance même pour la connaissance des fonctions et des états psychiques. On est surpris de voir combien les individus qui ont été atteints de lésions durables ou progressives dans cette région ont changé ; leur caractère, jusque-là émotif et irritable, est devenu tranquille et enfantin par exemple ; leur air, jadis vif et intelligent, est hébété et apathique ; cependant la mémoire et les facultés de jugement, bref, l'intelligence au sens propre, sont restées normales ou presque normales. De même, les changements émotifs des hémiplégiques, les anomalies affectives dans la sclérose cérébro-spinale, dans la maladie de Little et dans la paralysie progressive peuvent être et sont en relation avec les lésions anatomiques du cerveau qui, dans une certaine mesure, se sont produites dans ces endroits.

L'analogie symptomatique de quelques cas d'intoxication diverse, de cas de paralysie progressive et d'autres maladies organiques du cerveau, de syphilis, d'encéphalite épidémique par exemple avec l'hystérie nous enseigne qu'une lésion matérielle peut offrir le même tableau symptomatique qu'une intoxication temporaire et une maladie fonctionnelle. Cette lésion atteint probablement les mêmes parties du cerveau qui sont précisément, à ce que je croyais, le siège de la conscience centrale. C'est

(1) Voir *Société de neurol.*, 1909, *Revue neurol. tchèque* et *Comptes rendus du Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, 1910, et *Revue scientifique* (*Revue rouge*), 1912.

par le brusque shock du même centre que je m'expliquais la possibilité de la mort subite dans l'hystérie, dans la psychose, dans les intoxications et infections. Son voisinage de la sphère affective et sympathique explique peut-être la stabilité de certains types cliniques des syndromes de la sphère affective et végétative.

Dans beaucoup de cas de psychose, dans laquelle l'écorce cérébrale peut agir automatiquement, le centre de la conscience centrale seule est malade.

Le système sympathique, étroitement lié à la conscience centrale, nous unit au monde extérieur ; outre les autres sens il réagit aux influences cosmiques. Les phénomènes qu'on n'a pu expliquer jusqu'ici et qui apparaissent chez quelques individus prédisposés, dans certaines conditions, peuvent être compris.

Les nerfs sympathiques servent d'intermédiaires entre tous les organes corporels et la conscience centrale, qui les y unissent. Il est important d'étudier les lésions anatomiques du sympathique dans les névroses et dans les psychoses. La fièvre, l'atrophie, l'ulcère accompagnant l'hystérie ainsi que le tabes ne nous étonnent plus. On comprend les états subconscients d'hypnose, de délire, ceux de la conscience restreinte ou sonnambule.

Le centre de la conscience qui est étroitement lié à la sphère émotive peut influencer différemment toutes les manifestations psychiques. On trouve un éclaircissement non seulement pour les phénomènes morbides, mais aussi pour les problèmes des fonctions normales. La querelle du centre du langage, récemment soulevée, perd son acuité. La partie corticale de la 3e circonvolution frontale avec son voisinage n'est qu'un organe exécutif, auxiliaire de la conscience centrale.

Le tempérament et le caractère de l'homme, ses traits principaux sont donnés par l'organisation morpho-chimique du même centre et c'est lui qui est porteur des qualités héréditaires.

La multiplicité de la surface corticale montre l'évolution de notre organisation psycho-nerveuse. La partie qui sert à l'idéation n'est qu'un organe, au point de vue évolutif, semblable à la partie motrice ou sensorielle. Si le centre de la conscience centrale nous représente le domaine spirituel dans lequel vit en nous le monde extérieur, et si c'est par lui que se passe chaque phénomène, dont on se rend compte, et chaque action, si simple ou compliquée qu'elle soit, et si l'on admet que ce centre peut modifier les réactions, afin qu'elles soient le mieux adaptées à l'individu et à son prochain, alors se pose plus amplement le problème de l'éducation, de la responsabilité et de la criminalité. On ne peut parler d'une volonté libre, si celle-ci dépend, d'une part, de l'organisation anatomique de la conscience centrale conditionnée par l'hérédité elle-même et, d'autre part, de la constitution chimique dépendant de la nutrition. Notre volonté n'est alors libre que relativement. Elle ne le devient qu'après que le cerveau a évolué et qu'autant que la science centrale n'a pas été exposée aux changements, shock, infections, intoxications ou aux lésions matérielles. Les caractères, les facultés, et qualités différentes (le timide, l'extatique, le flegmatique, le brutal, le flatteur, le cruel, le criminel, le querelleur, l'altruiste, l'individualiste, l'avare) sont donnés tous déjà dans le germe. Une structure morpho-chimique défectueuse de ce centre ou de ses connexions avec le cortex, des lésions matérielles, des modifications fonctionnelles ou toxiques transitoires peuvent donner naissance à des syndromes et maladies fonctionnelles, passagères ou matérielles, organiques et permanentes. 1° Les états neurasthéniques et psychasténiques ; 2° l'hystérie ; 3° l'épilepsie ; 4° les états obsédants et impulsifs ; 5° les changements élémentaires d'humeur ; maniaques et dépressifs ; 6° la démence précoce, la schizophrénie, la catatonie ; 7° les troubles du sommeil ; 8° les troubles de la volonté et de la conscience.

Nos sentiments moraux, à un certain degré, sont donnés par le besoin et par l'évolution de l'action la plus convenable à l'homme dans les conditions de son existence,

et ils ne sont qu'un reflet de l'ordre et des lois de la nature. C'est la nature seule qui a inspiré à l'homme la meilleure civilisation. C'est par les conditions données à l'homme par la nature elle-même qu'on est inconsciemment amené à la culture supérieure, la culture du bien et de la morale. La morale, reflet des lois de la nature, est une qualité héréditaire de la matière du cerveau la plus appropriée à la lutte pour l'existence.

NICOLA PENDE (Gênes). **Mémoire et glandes endocrines.**

ERWIN STRANSKY (Vienne). **Les limites de la psychothérapie en neurologie.**

La psychothérapie, une des plus anciennes branches de la thérapeutique en général, a pris dans la conception moderne son point d'application dans le territoire des névroses. Ce qui est extérieurement appréciable dans les névroses, est essentiellement psychogène et influençable par le psychisme. En réalité, ceci n'est pas vrai des manifestations constitutionnelles. Il est nécessaire de déterminer les facteurs psychologiques individuels dans l'estimation du pour et du contre de la méthode. Un caractère donné peut être dans une certaine mesure régularisé par une action psychique en ce qui concerne ses manifestations de surface, mais il ne peut pas être recréé. Lorsqu'un caractère présente une multiplicité de dispositions, il est possible d'exercer une influence pédagogique ou psychothérapique dans le sens d'une sélection artificielle à un moment donné, et par conséquent d'exercer dans ce sens une action sur l'individu psychique. Il faut aussi se demander si on ne peut pas influencer, par la psychothérapie, un élément somatico-biologique qui dépendrait du psychisme. Il faut répondre positivement à cette question dans une certaine mesure. Cette notion s'est accréditée depuis que Pawlow en a émis les fondements scientifico-physiologiques. Il n'est pas douteux que de telles influences peuvent aussi s'exercer en pathologie. En particulier, on a montré que des troubles d'ordre cérébral intriqués avec des mécanismes psychogènes pouvaient être influencés par des moyens psychiques. Mais alors il ne faut pas exagérer l'extension du psychisme dans son action sur des manifestations organiques (exemple de l'épilepsie).

La connaissance des états chroniques de la maladie d'Economo a particulièrement frappé la notion de l'action psychique sur les manifestations organiques. A ce propos justement, il convient de donner une plus grande extension au territoire de l'influence psychique. Mais il paraît cependant impossible de vouloir modifier des états profondément enracinés par des circonstances d'une part, ou, d'autre part, par des lésions cérébrales organiques au moyen d'influences purement psychiques.

Par contre, la prophylaxie psychothérapique et pédagogique dans le sens d'une sélection artificielle systématique appliquée à la multiplicité des cas doit acquérir une zone d'action de plus en plus grande. Le Rapporteur envisage à ce point de vue des travaux faits par d'autres auteurs.

L. SZONDI (Budapest). **Contribution à l'étude analytique constitutionnelle de la question de la neurasthénie.**

Il est impossible aujourd'hui de classer correctement les symptômes de la neurasthénie, et la cause en est multiple. Il n'y a pas de signes objectifs de neurasthénie dont la présence soit indispensable. Il existe à peine de symptômes subjectifs dont la présence ne puisse pas se compter au rang des symptômes de la neurasthénie. Le nombre des pseudo neurasthéniques est extrêmement grand dans la pratique quotidienne.

L'auteur a essayé d'élucider cette question à la lumière de l'étude analytique de la constitution, en se servant des types constitutionnels somatiques. Ainsi, l'auteur a

essayé de donner un fondement somatique à l'étude pathologique de la neurasthénie à partir des modes de penser psychologiques primitifs. De l'examen de plus de 140 neurasthéniques, il a tiré les conclusions suivantes : le point de vue de l'unité de la maladie neurasthénique n'est pas défendable (Stiller, Banké, Klotz, etc.) ; au lieu d'une maladie unique il propose deux syndromes neurasthéniques opposés : le type aux réactions apathico-asthéniques et celui des individus aux réactions irritatives. Sous ces deux types cliniques se révèlent deux types pathogéniques différents : la constitution apathico-asthénique et la constitution irritativo-pyknique. La première repose sur des traits biologico-somatiques (glycémie alimentaire), sur une asthénie congénitale et un hypofonctionnement héréditaire du système sympathico-surrénal. L'hypoglycémie peut être considérée, selon l'auteur, comme le stigmate le plus sûr de cette constitution apathico-asthénique. La seconde repose au contraire sûr des manifestations biologiques d'hyperfonctionnement du système sympathico-surrénal, et l'auteur considère l'élévation de la réaction glycémique alimentaire comme un stigmate sûr d'éréthisme. Il s'ensuit que la neurasthénie n'est pas une maladie, mais au contraire une réaction individuelle variable de l'ensemble de la personnalité aux excitations exogènes complexes. En réalité, il existe dans les deux syndromes neurasthéniques, des facteurs qui permettent de distinguer finalement, par le type congénital, quelle sera la réaction neurasthénique de l'individu dans certains cas. Finalement, il ressort de la statistique héréditaire de ces deux ordres de groupes de neurasthénie, des formes mixtes et des différences généalogiques profondes que la neurasthénie n'est pas une maladie exogène pure et qu'elle représente une forme réactionnelle, endogène et constitutionnelle de l'individu et de l'ensemble de sa neuro-psychopathie variable.

JOSEF AIGINGER (Gugging près Vienne). **La phosphaturie comme indicateur d'une composante constitutionnelle de névrose.**

On éprouve d'une façon inusitée le besoin d'un critérium objectif pour limiter les états qui appartiennent au territoire intermédiaire aux phénomènes psychiques et organiques. Il est important, pour l'interprétation des névroses, d'établir le bilan de leurs caractères : ceux-ci jouent un rôle dans le pronostic, le judicieux maniement et le traitement de ces affections.

L'auteur qui s'est occupé pendant cinq ans de la question de la phosphaturie pense avoir trouvé dans certains cas l'expression du vice organique. Il s'est servi d'une méthode empirique. Il a comparé avec les états psychiques au même moment les examens d'urine pratiqués en différentes circonstances (après le sommeil, pendant le repos au lit, pendant le travail manuel ou intellectuel).

Il a constaté ainsi que, chez tous les phosphaturiques, on observait un tempérament semblable (*Psych. neur. Wschr.*, nº 51, 1930). Selon Krestchmer, les dispositions psychiques élémentaires seraient aussi une expression de la constitution. Un autre fait au cours des névroses caractéristiques s'accompagnant de phosphaturie, est celui de l'anamnèse de malades mentaux par psychose dégénérative. On constate souvent chez les ascendants le facteur constitutionnel, sous forme de manifestations tuberculeuses (*Psych. Neur. Wschr.*, nº 51, 1930). Ces faits rendent compte du parallélisme observé, aussi bien avec les troubles psychiques qu'avec les troubles urinaires des phosphaturiques et des postencéphalitiques. Ceci donne aussi la clef des réactions psychiques des phosphaturiques ; sous l'influence de grosses émotions, on voit les troubles psycho-moteurs remplacés par des troubles moteurs. Le phosphaturique remplace aussi sa spontanéité absente par une augmentation des instincts affectifs. Ceci met en évidence la prédominance d'une fonction soumise à la prédominance d'une partie du

cerveau. Anton a montré combien facilement ces régions cérébrales peuvent céder à un surmenage, fait qui se traduit alors par une altération fonctionnelle de compensation. Chez le phosphaturique, cette fonction compensatrice apparaît comme une hyperexcitation, etc., et suscite un besoin augmenté de délassement, de sommeil, etc., faute de quoi apparaît une réaction psychologique exogène. Dans cette espèce de processus pathologique, la constitution corporelle du malade et la vitalité des ascendants fournissent la solution. L'ascendant a un aspect misérable et le malade lui-même présente des stigmates de dégénérescence ou de rachitisme : déformation squelettique, insuffisance glandulaire, etc. Panse a montré qu'il s'agit là des suites d'un trouble embryonnaire méconnu. L'auteur soutient que la phosphaturie est l'expression d'un même trouble. L'expérience a pu démontrer que des germes endommagés par des rayons X ou par d'autres agents nocifs produisent des générations dont le système nerveux est particulièrement endommagé. Ces centres nerveux vitaux endommagés les rendent sensibles à toute espèce de maladies (encéphalite, etc.). C'est ce que démontrent les antécédents de malades atteints de botulisme, d'encéphalite, etc. L'auteur met en garde contre le traitement psychanalytique de ces nerveux qui ne supportent pas ce fardeau psychique à cause de leur tendance analytique. L'étude des grands réflexes conditionnels cérébraux demandent plus de réflexion, et ceux-ci sont particulièrement délicats chez les phosphaturiques et constituent aussi le substratum physiologique de la plupart des symptômes nerveux.

Discussion.

J. Bonjour (Lausanne).

ADOLF FRIEDEMANN (Berin-Buch). **Cerveau. Attitude et structure corporelle.**

Il faut rechercher dans quelle mesure une observation approfondie de la structure et de l'attitude du corps peuvent contribuer à confirmer l'enseignement neurologique de Krestchmer et les données neurologiques concernant l'activité cérébrale et la vie psychique.

C'est dans ce but que l'on a pris mille photogrammes de trois cents malades de la clinique psychiatrique dans les mêmes conditions et sans autre sélection. Chez les hommes, on a surtout considéré, dans la mesure du possible, les données anthropologiques, tandis que chez les femmes on a observé les mêmes conditions extérieures, les attitudes habituelles. En outre, on a noté les mouvements de cent visiteurs pendant l'examen et dans les mêmes conditions. L'auteur donne le nom des assistants qui l'ont aidé, l'analyse morphologique et psychologique des photographies ainsi prises, dont les traits ont été comparés aux traits psychiques des malades en question.

L'interprétation des images a abouti aux considérations suivantes.

1° Anomalies neurologiques grossières et tentative de coordination avec des images parallèles (apoplexie-excitabilité).

2° Tentative d'explication d'après l'impression clinique (maniérisme, schizophrénie).

3° Essai d'interprétation selon la structure du corps (aspect pyknique-cyclothymie).

4° Essai interprétation selon les remarques physiognomoniques populaires.

5° Essai d'interprétation de l'attitude subjective (que signifierait cette attitude chez moi, que ressentirais-je en la revêtant).

Discussion de ces notions.

J. ROTHFELD (Lwow). **A propos de l'orgasmolepsie et des excitations sexuelles dans les états narcoleptiques.**

Dans tous les cas de narcolepsie et d'états voisins, il faut s'enquérir des manifesta-

tions sexuelles. La perte du tonus affectif et le sommeil peut coïncider avec celle-ci. On a publié des cas dans lesquels la perte du tonus affectif accompagnait non seulement le rire, mais encore l'orgasme et des cas dans lesquels le sommeil narcoleptique où les tentatives de lutte contre ce sommeil s'accompagnaient de rêves érotiques et d'érection. Dans deux de ces cas, on a pu constater une courte perte de connaissance à l'occasion du rire. L'auteur classe ces cas dans la série des affections qui s'étendent de la narcolepsie à l'épilepsie. L'auteur remarque en outre que le rire spasmodique est fréquemment associé à l'orgasme chez des malades atteints de sclérose en plaques.

PASQUALE PENTA (Naples). **Deux cas de narcolepsie. Recherches cliniques et biochimiques.**

Chez un premier malade qui présentait des crises narcoleptiques, de la cataplexie, des représentations oniriques diurnes intenses et de l'inversion du rythme du sommeil, l'examen objectif mettait en évidence une considérable adiposité, de la paresse pupillaire, un défaut de convergence et du ptosis. Après l'examen neurologique pendant les crises de narcolepsie et de perte affective du tonus musculaire, après l'examen du liquide céphalo rachidien, l'examen morphologique, sérologique et chimique du sang, la recherche de l'équilibre électrolytique, de l'équilibre acido basique urinaire, des échanges azotés, hydrocarbonés et hydrosalins, des épreuves pharmacodynamiques communes et des épreuves pharmacologiques avec la caféine, le bromure, le luminal, le calcium, le potassium, les bases, les acides, l'auteur rapporte l'effet thérapeutique de l'éphédrine et envisage le mécanisme de son action.

Un brève observation d'un second cas est exposé ensuite, dans laquelle il discute la pathogénie de la narcolepsie, particulièrement en ce qui concerne les centres diencéphaliques.

Discussion

M. Gozzano (Naples) ; J. Wilder (Vienne) ; R. Brun (Zurich) ; O. Lampl (Prague) ; J. Rothfeld.

EMIL OBERHOLZER (Zurich). **Le diagnostic différentiel des troubles organo psychiques et psychogènes consécutifs aux traumatismes cranio cérébraux au moyen des recherches de Rorschach** (1).

On a essayé de différencier, d'une part, les séquelles organo-psychiques variées des traumatismes craniens, en particulier, les différentes formes de commotions et de contusions cérébrales (Ritter), en suivant les données d'une série de facteurs, et selon l'épreuve de Rorschach. D'autre part, on a essayé de différencier ces troubles organo-psychiques (psychoses contusionnelles, Ritter), encéphalose (Nageli, Ritter), les neurasthénies posttraumatiques et les névroses par choc (névroses viscérales selon Brun) des séquelles posttraumatiques tardives d'origine essentiellement ou exclusivement psychogènes (psychonévrose secondaire, névrose des assurés ou des sinistrés). Au cours de la poursuite des examens, il a été acquis qu'il existe un édifice psychique à fondements organiques lorsqu'on examine soigneusement, au point de vue pratique, les manifestations organo-psychiques selon leur degré de gravité et que, cet édifice concerne aussi

(1) Rorschach. *Psycho-diagnostic, méthode et résultats d'une expérience clinique diagnostique.* Berne et Leipzig, 1931.

bien les manifestations organo-psychiques de déficit que la participation de psychonévroses secondaires.

L'utilisation de l'épreuve de Rorschach au point de vue diagnostic vis-à-vis des névroses par accident est purement empirique, née de la recherche primitive de certaines notions théoriques par Brun de Zurich, au cours de l'examen de certains rapports. Le contrôle a été fait par de nombreux diagnostics faits par des personnes inconnues et ensuite par comparaison avec les données neurologiques cliniques.

Si l'on considère les difficultés du diagnostic différentiel envisagées qui feront encore obstacle à l'interprétation et à l'examen clinique des névroses par accident, on peut dire que cette méthode s'est montrée remarquablement bonne. Dans des cas douteux, l'auteur dit que selon ses expériences elle s'est montrée souvent supérieure aux autres méthodes de recherches pour le diagnostic différentiel.

Discussion

A. Friedmann (Berlin-Buch); R. Brun (Zurich); Dr C. P. O Oberndorf (New-York).

(SECTION O)

RECHERCHES NEUROLOGIQUES EXPÉRIMENTALES

Président : Gonzalo R. Lafora (Madrid); *secrétaire* : F. Luthy (Zurich).

ERNST FRIEDRICH MULLER, W. RIEDER (Hambourg) et **W.-F. PETERSEN** (Chicago). **Les causes neurovégétatives des altérations rénales.**

Les conceptions modernes de l'origine néphritique des lésions rénales, en particulier celle de Volhard, admettent l'existence d'une prénéphrite primitive, cliniquement sans symptômes qui est causée et caractérisée par une diminution des échanges sanguins rénaux, d'origine nerveuse.

Jusqu'à présent, le processus et la cause de cette diminution nerveuse des échanges sanguins étaient inconnus, mais ils sont, dans une certaine mesure, expliqués par des recherches expérimentales. Tous les organes et les tissus se répartissent au point de vue de la neurorégulation en deux groupes, l'un abdominal et l'autre extra-abdominal. Ils réagissent réciproquement au point de vue végétatif, comme des groupes opposés les uns aux autres. Les reins et la peau se répondent par l'intensité fonctionnelle et l'intensité des échanges sanguins. Lorsqu'une fonction d'un groupe abdominal augmente de façon plus ou moins intensive, cette fonction diminue, en particulier quand le foie attire à lui de grandes quantités de sang aux dépens des échanges sanguins des organes périphériques. Tel est le cas dans tous les hyperfonctionnements hépatiques de régulation thermique, par exemple le refroidissement ou la fièvre.

La fièvre (par exemple dans l'angine) et le refroidissement ne lèsent donc pas le rein, mais le rendent plus fragile. Cette sensibilisation est reconnaissable :

1° A une perméabilité anormale pour le sang et l'albumine.

2° A une diminution de l'élimination des éléments de l'urine.

3° A l'apparition de microbes dans l'urine.

Si l'on sectionne les nerfs végétatifs d'un rein, celui-ci reste au stade des altérations des échanges sanguins qui appartiennent à la période prénéphritique de Volhard, avec toutes ses conséquences. Le rein opéré fonctionne normalement, même pendant la fièvre ou le refroidissement, tandis que le rein non opéré se trouve lésé de la façon habituelle.

Ces faits mettent en évidence la cause végétative de la sensibilisation du rein (pré-néphrite de Volhard) au cours du refroidissement et de la fibre d'origine infectieuse.

K. HANSEN (Heidelberg). **Action humorale des nerfs du cœur.**

La question de l'action humorale des nerfs du cœur (effets de Loewy) est résolue dans le sens de Loewy par de nombreux travaux :

L'action de l'excitation électrique du pneumogastrique sur le cœur isolé de la grenouille est transmise à un deuxième cœur par le liquide de lavage. L'excitation des accélérations produit, toutes choses égales d'ailleurs, le même effet.

Des expériences confirmantes ont été faites sur des animaux à sang chaud (lapins, chiens, chats). Mais là, il existe encore une série d'observations négatives, surtout dans les cas où l'on n'a pas fait la démonstration sur un organe isolé, mais sur des animaux perfusés. Beaucoup d'animaux et beaucoup de travaux ont été sacrifiés en vain à cette technique.

En considérant la complication antinaturelle de cette expérience et les contradictions de ses résultats, l'auteur a cherché une technique qui répondit mieux aux conditions naturelles de la vie et qui permit en même temps une excitation du cœur par une intervention directe nerveuse et humorale. Il a réalisé ces conditions chez l'animal gravide, dont l'embryon est séparé de toute connexion nerveuse directe maternelle par le placenta.

Lorsque, par exemple, chez des cobayes gravides, on expose l'utérus à la fin de la gestation, on peut, au moyen d'électrodes à aiguille, prendre de très beaux cardiogrammes des mouvements cardiaques du fœtus. En prenant certaines précautions de technique, on peut éviter à coup sûr toutes les causes d'erreur (hémorragies, asphyxie fœtale, etc.).

Chez une femelle ainsi préparée, on dégage un pneumogastrique et l'on prend simultanément deux électrocardiogrammes séparés du cœur maternel et du cœur fœtal. Une excitation électrique du pneumogastrique de la mère provoque alors, avec une absolue certitude, une réponse du vague au niveau du cœur maternel et au niveau du coeur fœtal. Cette réponse est étroitement dépendante de la force du début et de la fin de l'excitation vagale chez la mère, comme chez le fœtus. Chez le fœtus on observe un temps de latence ou plutôt de transmision d'environ 10 à 15 secondes. L'auteur projette les courbes ainsi obtenues.

Il ne peut s'agir là que d'un résultat concordant avec l'explication de Loewy. L'objection d'un étouffement possible du fœtus peut être exclue par des expériences de contrôle possible de ligature des vaisseaux et de dénervation du système autonome abdominal de la mère.

En résumé, les expériences décrites plus haut démontrent indiscutablement que, chez les animaux à sang chaud l'excitation électrique du vague est transmise *in vivo* par les humeurs.

JOHANNES STEIN (Heidelberg). **La chronaxie d'un organe à innervation autonome.**

On montre que, comme dansl e cœur (?) (tunikaten), une alternance des excitations

répond en sens inverse à l'alternance consécutive au sommeil. Par exemple, au début d'une période d'anesthésie abviscérale, la chronaxie des contractions extrasystoliques est relativement basse, mais augmente peu à peu, tandis que la chronaxie des contractions abviscérales tombe simultanément. Lorsque ces dernières atteignent leur valeur la plus basse, il survient un changement de direction spontané dans le cours des contractions. L'activité croissante dans une direction conduit ainsi à un abaissement croissant de l'excitabilité pour celle-ci et à une élévation croissante de l'excitabilité pour l'activité dans une autre direction, c'est-à-dire que la réponse à l'excitation diminue l'excitabilité au même processus tandis que, simultanément, elle augmente l'excitabilité pour un autre processus. On observe une autre forme de régulation fonctionnelle automatique dans les changements d'excitabilité de la digestion. L'estomac a environ la même chronaxie que la portion supérieure de l'intestin et le pylore a habituellement une valeur plus basse. Lorsqu'une onde péristaltique gastrique se dirige vers le pylore, la chronaxie du pylore s'élève et celui-ci reste ouvert. Lorsqu'une onde antipéristaltique de l'intestin se dirige vers le pylore, la chronaxie du pylore s'abaisse et le pylore se ferme vite, avant que l'onde l'ait atteint. Ici donc l'excitabilité du pylore et sa fonction sont réglées selon que le pylore dépend du cycle d'activité de l'estomac ou de l'intestin. Ce sont là des faits qui démontrent que, non seulement l'excitabilité détermine la fonction, mais que la fonction détermine aussi l'excitabilité. Et ces alternances pourraient bien constituer l'une des bases du rythme alternant des organes en activité.

Discussion

L. Asher (Berne); F. Luthy (Zurich); K. Hansen; Johannes Stein.

WALTER TIMME (New York). **L'influence de la privation de calcium sur le système nerveux autonome.**

La privation de calcium agit essentiellement sur le tissu nerveux musculaire dont elle augmente l'irritabilité aux excitations. Les valeurs liminaires sont diminuées, et, ainsi, la vitesse est accélérée et la quantité de réaction est augmentée. Ceci est appréciable dans les différents domaines du système autonome par l'augmentation de la glycémie, de la tension sanguine, la plus grande rapidité de la fatigabilité et des désordres du comportement dus à la rapidité croissante de la réaction d'excitation. Cet ensemble mène à une thérapeutique active et efficace.

J. W. LANGELAAN (Baarn, Hollande). **L'influence du système sympathique sur les muscles dénudés de la grenouille.**

Les muscles du train postérieur de la grenouille perdent partiellement leur tonus quand les nerfs sont coupés, ce qui unit la chaîne sympathique au plexus lombo-sacré. Cette perte partielle du tonus est permanente et peut encore être mise en évidence huit mois après l'intervention. La diminution du tonus est nettement perceptible au repos quand l'animal est tranquillement accroupi. Dans cette attitude, le contact du train postérieur avec le sol est plus grand du côté où les nerfs sont lésés que du côté sain. En outre, le membre est légèrement plus fléchi et plus en adduction. Quand l'animal remue et fait un bond, la diminution du tonus produit une dysmétrie du mouvement. Cette dysmétrie est provoquée par un très léger retard de sa mise en marche et un retard plus notable de la fin du mouvement. En outre, le membre est légèrement en hyperextension dans la phase d'extension du mouvement et le mouvement est moins assuré pendant la

phase de flexion. Lorsque après le bond, l'animal atteint le sol, la patte est moins fléchie et plus étendue que du côté sain. Cette position défectueuse du membre est toujours corrigée immédiatement à la suite du mouvement.

F. KRAUSE (Amsterdam Fribourg i. Br.). **Le rôle du cortex dans la catalepsie bulbocapninique.**

On a recherché par de multiples expériences sur les singes et les chats, l'influence du cortex sur l'apparition de la catalepsie bulbocapninique. Il apparaît que la catalepsie active disparaît dans les membres contralatéraux, après extirpation de la région motrice. Ceci est particulièrement important lorsqu'on compare l'autre côté au niveau duquel on obtient une catalepsie active parfaite.

Au bout de quelques mois, cette différenciation n'est plus aussi nette, et au bout de 3 à 5 mois, elle est dans la plupart des cas complètement disparue.

La réapparition de la catalepsie active est avant tout conditionnée par la grandeur de la lésion et il faut en chercher l'explication dans un fonctionnement compensateur d'une autre portion du système nerveux central. Il ressort des expériences sur les animaux dépourvus de cortex, que cette partie du cerveau ne joue aucun rôle dans l'apparition des hyperkinésies consécutives aux grosses doses de bulbocapnine.

UMBERTO DE GIACOMO (Catania). **Influence de la bulbocapnine sur le tonus musculaire de l'homme.**

Le Rapporteur a étudié les variations du tonus musculaire au moyen du tonomètre de Spiegel et Mangold chez des individus qui ont subi une injection intraveineuse de bulbocapnine. Il expose les résultats de ses recherches.

Discussion

L. Asher (Berne).

(SECTION P)

ÉTUDES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Président : Ken Kuré (Tokio) ; *secrétaire* : F. Mauerhofer (Berne).

ROSOLINO COLELLA (Palerme). **Influence de l'alimentation hydrique sur la croissance corporelle et sur la genèse du goitre et des dysfonctions thyroïdiennes.**

L'auteur conclut de l'ensemble des nombreuses recherches expérimentales qu'il a pratiquées pendant plusieurs années sur les différentes espèces animales, à propos de l'alimentation hydrique et de la composition chimique défectueuse de l'eau, et aussi de l'étude clinique de 512 cas observés pendant 25 ans, de goitres exophtalmiques typiques et frustes que :

1° Le goitre, l'accroissement corporel, les dysfonctions thyroïdiennes sont en relation directe avec l'usage d'une eau déterminée (eau goitrigène).

2° Par l'usage de cette eau, surtout pendant les premiers temps de la vie, on peut déterminer expérimentalement le goitre chez quelques mammifères, chats, chiens, etc. (goitre expérimental de cause hydrique).

3° L'alimentation hydrique pratiquée longuement avec cette eau goitrigène et, à la fin des premiers temps de la vie, chez les mammifères en question, détermine, outre une hypertrophie thyroïdienne, une atteinte de tout l'organisme, qui se manifeste, en particulier à la période de croissance, par une diminution de l'accroissement corporel, associée à une précocité du développement somato-psychique.

4° L'usage de l'eau goitrigène chez l'homme produit une tuméfaction importante de la glande thyroïde qui revêt un caractère presque endémique parmi les populations qui font usage de cette eau, en particulier parmi les femmes.

5° A des stades plus avancés, sous l'influence de cette même eau, et avec le même caractère presque endémique, ces formes de simple tuméfaction thyroïdienne peuvent dégénérer en multiples variétés de dysfonctionnement thyroïdien (pseudo-basedowisme) et finalement en la forme typique de goitre exophtalmique, surtout à la suite de quelque influence particulière (genèse hydrique du dysfonctionnement thyroïdien).

Le goitre et la maladie de Flajiani-Basedow deviennent alors une seule maladie : l'une constitue le premier anneau et l'autre le dernier d'une longue chaîne de formes intermédiaires qui confirment de plus en plus la notion de l'unité des syndromes hyperthyroïdiens.

6° En présence des principes actifs de cette eau goitrigène, l'auteur tend à penser qu'il existe des germes spécifiques ou encore des éléments toxiques élaborés par les microorganismes, qui agissent de façon toxique sur l'organisme, et en particulier sur la thyroïde. Il est possible que les dits éléments agissent par combinaison avec les composés iodés de l'organisme et avec l'hormone iodo-thyroïdienne. En outre, l'auteur étudie l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie somatico-psychique et le traitement de ces formes pathologiques. Pour terminer, il illustre de nombreuses figures ses documents et sa monographie.

VICTOR MINOR (Moscou). **Etude concernant la sécrétion sudorale.**

I. *Etude technique.*

Les avantages de la méthode de l'iode introduite par l'auteur sont amplement mis en valeur par la photographie des images sudorales. Des chambres de sudation construites récemment par l'auteur rendent possible, à cause de leur forme et d'une ordination particulière des lampes irradiantes, la prise des différentes photographies sans mobiliser le malade. La force des lampes est calculée pour l'instantané. La caisse peut être tournée sur son axe frontal, si bien qu'on peut à volonté l'incliner, selon que le malade est debout ou couché. Le photographie du malade couché s'effectue grâce à un grand miroir monté, dans la caisse, que l'on peut fixer dans la position désiré.

II. *Etude clinique.*

L'auteur rapporte une partie des observations qu'il a faites en série avec sa méthode à l'iode.

a) Dans des lésions du sympathique cervical ou des centres spinaux correspondants, il a réussi à montrer l'existence d'un petit trouble de type cérébral du côté opposé du corps, à côté du trouble sudoral déjà connu, du côté de la lésion. Dans beaucoup de cas, on ne peut expliquer ce trouble que par une manifestation de l'activité cérébrale également perturbée du côté de la lésion sympathique.

b) Chez les malades atteints de syndrome auriculo temporal, l'auteur a pu provoquer la sudation spécifique, sans mouvements de mastication, simplement en utilisant divers facteurs d'excitation salivaire, et en particulier des facteurs psychiques. Dans plusieurs cas il a constaté des troubles particuliers de la sensibilité qui ne peuvent s'expliquer que par une fausse régénération. La maladie se développe avec une lenteur qui rappelle la récupération fonctionnelle de la régénération des nerfs périphériques. Au point de

vue pathogénique, la croissance mal dirigée de fibres de la salivation dans des gaines de fibres sudorales peut l'expliquer, confirmant le point de vue d'André-Thomas.

c) L'auteur a pu observer dans des cas de vitiligo, à côté d'hypohydrose nette, au niveau des zones de dépigmentation, ce qui concorde parfaitement avec l'apparition des deux phénomènes, des cas où la sécrétion sudorale était conservée absolument normale. Cette anomalie des fonctions sudorales conduit à penser qu'au point de vue pathogénique il existe différentes espèces de vitiligo.

Discussion

LUDWIG GUTTMANN (Breslau).

JOSEF WILDER (Vienne). **A propos de la névrose spasmodique de Wernicke.**

La névrose spasmodique de Wernicke est une affection chronique progressive et très rare qui comporte l'apparition soudaine de spasmes musculaires localisés à extension de plus en plus grande, au niveau des diverses parties du corps. Jusqu'à présent, la nature de l'affection est obscure. Le rapporteur expose le premier cas qu'il a observé très attentivement pendant deux ans. Il s'agissait d'un diabétique, mais le diabète n'était en aucune manière en relation avec l'intensité de la maladie. Par contre, les échanges azotés paraissaient nettement en rapport. L'auteur pense qu'il s'agit d'une maladie périphérique, conditionnée en partie par de discrètes spondylites uratiques.

GEORGES BOURGUIGNON (Paris). **Essai de synthèse de toutes les affections myopathiques à l'aide de la chronaxie.**

(*Ce mémoire paraîtra* in-extenso *dans un prochain numéro de la* Revue Neurologique.)

Lorsque je commençai l'étude électrophysiologique de la myopathie en 1910, il était classique d'opposer la dégénérescence neuro-musculaire, caractérisée par la contraction lente, à la maladie de Thomsen, caractérisée par la contraction myotonique et de faire un groupe à part avec les différentes formes de la myopathie atrophique progressive, caractérisée par une simple augmentation des seuils galvanique et faradique, sans modification de la vivacité de la contraction qui était considérée comme normale.

En 1902 cependant, Rossolimo, à propos d'une observation dans laquelle l'atrophie s'associait à la myotonie, avait réuni sous le nom de « myotonie atrophique » tous les faits analogues publiés avant lui, mais diversement interprétés et les avait considérés comme une transition entre la maladie de Thomsen et la myopathie.

En 1909, Steinert d'une part, Batten et Gib d'autre part, précisèrent les caractères de cette maladie et l'isolèrent sous le même nom de « myopathie atrophique ».

Mais ces travaux étaient encore peu connus en France lorsque je commençai mes propres recherches, et on continuait à distinguer nettement la maladie de Thomsen de la myopathie atrophique.

La question en était là, lorsque en 1910, chez le premier myopathique que j'aie eu à examiner, je découvris que les muscles les moins atteints présentaient, les uns une réaction myotonique typique, les autres une réaction galvanotonique, en tous points semblable à celle qu'on trouve dans la dégénérescence.

Mon regretté maître, E. Huet, a qui je fis part de mon observation, voulut bien vérifier le fait et le confirma (1). J'entrepris alors, avec sa collaboration et celle de H. Lau-

(1) G. BOURGUIGNON et E. HUET. Réactions des muscles dans deux cas de Myopathie. *Soc. de Neurologie*, 1er juin 1911.

gier, une étude électrophysiologique systématique de tous les myopathiques qui se présentèrent à notre observation et, en 1913, au 17e Congrès International de médecine de Londres, je pus présenter, avec H. Huet (1), un travail portant sur 20 cas de myopathie atrophique progressive et sur quelques cas de maladie de Thomsen, dans lequel nous pouvions affirmer que *chez tous les myopathiques* on trouve toujours un muscle ou quelques muscles myotoniques. Il n'y a donc pas à distinguer une « myopathie myotonique » comme on a appelé l'ancienne « myotonie atrophique » de Steinert, et une myopathie atrophique « : *toutes les myopathies sont myotoniques.*

Aussi, en 1914, dans une conférence au 5e congrès de Physiothérapie (2), j'exposai une conception uniciste dans laquelle je considérais, sans avoir rencontré de cas semblables à ceux de Rossolimo, de Steinert ou de Batten et Gib, qu'il devait y avoir des rapports étroits entre la maladie de Thomsen et la myopathie atrophique progressive et je disais que cette conception uniciste faisait comprendre les cas de Thomsen aboutissant à l'atrophie et les cas si fréquents d'association de maladie de Thomsen et de myopathie chez un même sujet. Enfin j'indiquais qu'on pouvait trouver des muscles à contractions simplement lentes, à côté des muscles myotoniques, chez des myopathiques typiques.

La parenté, que mes recherches révélaient entre les contractions lentes, galvanotoniques et myotoniques, permettaient de comprendre des cas sans recourir à l'hypothèse de lésions nerveuses périphériques associées pour les expliquer.

A cette époque, cependant, je ne suis pas allé jusqu'au bout de ma pensée, parce qu'il me manquait alors un élément important que je possède aujourd'hui.

En effet, dès que j'eus mis au point la technique de la mesure de la chronaxie chez l'homme en 1916, je repris l'étude des myopathies et de la maladie de Thomsen à l'aide de la chronaxie. Mes premiers résultats sont exposés dans mon livre de 1923 (3), mais je dois dire qu'ils sont entachés d'une erreur. Je dis en effet que la chronaxie des muscles myotoniques est comprise entre 10σ, et 80σ, c'est-à-dire comprise entre une valeur inférieure égale à celle de la chronaxie des muscles dégénérés (10σ à 40σ) et une valeur supérieure, qui est au moins le double de la plus grande chronaxie qu'on puisse trouver dans la dégénérescence.

Or, je me suis aperçu ces dernières années que, si le chiffre supérieur est exact, le chiffre inférieur ne l'est pas.

La cause de l'erreur est le mélange de fibres normales et myotoniques dans le même muscle. Si, à la recherche de la rhéobase, qui diminue quand la chronaxie augmente, on trouve bien une contraction myotonique au seuil, avec le courant bref la contraction est vive et si on s'arrête à la 1re contraction on a une chronaxie trop petite. En augmentant la capacité ou la durée du courant jusqu'à ce qu'on obtienne de nouveau la myotonie avec le voltage double de la rhéobase, on trouve la véritable chronaxie. C'est ainsi que j'ai vu que la chronaxie de la myotonie est comprise en réalité entre 40σ et 80σ, c'est-à-dire supérieure à la chronaxie de la dégénérescence. Au contraire, lorsqu'on trouve des muscles à contraction lente chez les myopathiques et, je puis dire mainte-

(1) E. Huet et G. Bourguignon. La contraction galvanotonique durable et non durable dans la maladie de Thomsen, la myopathie et la dégénérescence. Congrès International de Médecine, Londres 9 août 1913, publié dans *Archives d'électricité médicale expérimentale et clinique*, n° 366, 25 septembre 1913.

(2) G. Bourguignon. La Pathogénie et l'Electrophysiologie des Myopathies. Conférence au 5e Congrès de Physiothérapie des médecins de langue française. Paris, avril 1914, 2e vol. p. 172. Publiée *in extenso* avec notes additionnelles dans les *Archives d'Electricité médicale expérimentale et cliniques*, n° 905, 10 juillet 1916.

(3) G. Bourguignon. *La Chronaxie chez l'Homme*, 1 vol. Masson 1923, p. 260, 261, 264 et 267.

nant chez les thomséniens, la chronaxie est celle de la contraction lente, comprise entre 0σ7 environ et 40σ, les valeurs courantes étant de 10σ à 20σ, comme dans la dégénérescence wallérienne.

De l'étude de 16 nouveaux cas de myopathie atrophique progressive, 6 cas de myopathie dite « myotonique » ou « myotonie atrophique » et 5 cas de maladie de Thomsen, je puis dire que la contraction myotonique est la caractéristique commune à toutes ces affections qui ont toutes la même chronaxie, de 40σ à 80σ la plus grande qu'on puisse rencontrer en pathologie

Du fait que j'ai démontré depuis longtemps que la myotonie ne se trouve chez les myopathiques que dans les muscles sains en apparence ou peu atrophiés, les muscles atrophiés étant des muscles cicatrisés à chronaxie normale comme ceux d'une vieille paralysie infantile, il résulte que la myotonie dure plus ou moins longtemps suivant la rapidité de l'évolution et sur un même sujet on peut trouver des muscles à évolution rapide à côté des muscles à évolution lente ou stationnaires.

J'en conclus que ces 3 affections n'en font qu'une et qu'il n'y a entre elles qu'une différence d'évolution.

Je propose donc d'appeler « Myopathie » toutes ces affections et d'en distinguer 3 formes évolutives

La Myopathie aiguë, aboutissant rapidement à l'atrophie : ce sont les cas de « Myopathie atrophique progressive ».

La Myopathie subaiguë, conservant la myotonie plus longtemps : ce sont les cas, décrits tantôt sous le nom de « Myopathie myotonique » et tantôt de « Myotonie atrophique ».

La Myopathie chronique n'aboutissant qu'exceptionnellement à l'atrophie ce sont les cas de maladie de Thomsen.

L'association sur un même sujet de deux de ces formes ou leur succession donne naissance aux formes atrophiques tardives de Thomsen et aux associations de Thomsen et Myopathie qu'il est difficile de distinguer des cas de myopathie myotonique.

Enfin la valeur de la chronaxie montre que la myotonie n'est qu'une contraction lente, la plus lente des contractions lentes et est une preuve de l'origine musculaire primitive de toutes ces affections myopathiques, car aucune lésion nerveuse centrale, ni même des nerfs périphériques ne peut entraîner une chronaxie aussi grande.

Cette synthèse de toutes ces affections en une seule par la chronaxie a l'avantage de rendre compte de toutes les modalités observés en clinique, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer des associations, difficiles à comprendre, d'affections rares chez un même sujet.

MORIMASA TSUJI (Tokio). **Dystrophie musculaire après extirpation du sympathique cervical.**

Les travaux de la clinique du Pr Kuré à Tokio ont établi que la séparation de l'innervation autonome des muscles striés avaient pour conséquence des altérations dystrophiques, qu'une certaine altération des fibres sympathiques et parasympathiques s'observe chez les dystrophiques, et qu'enfin, des injections combinées d'adrénaline et de pilocarpine agissent efficacement jusqu'à un certain point sur la dystrophie musculaire.

Dans la même clinique, l'auteur a eu l'occasion d'observer pendant longtemps 22 malades, chez lesquels on avait extirpé le sympathique cervical pour des raisons diverses. Il a pu ainsi constater chez six malades qu'une atrophie nette apparaissait dans le territoire musculaire intéressé, et il donne le détail de ces cas.

Il insiste sur ces faits et il note qu'il est particulièrement intéressant de voir que la

dystrophie s'étend toujours aux muscles qui sont les plus touchés dans la dystrophie musculaire progressive, et qu'on ne l'a jamais observée aux muscles de l'avant-bras et de la main. L'auteur note encore que, si l'on se demande pourquoi l'altération dystrophique ne s'est montrée que dans certains cas d'extirpation sympathique, tandis que dans la dystrophie musculaire progressive, elle apparaît sans altérations complètes de l'innervation sympathique, il faut mentionner que dans la dystrophie musculaire progressive, non seulement les fibres sympathiques musculaires sont touchées, mais encore les fibres parasympathiques, comme l'ont montré Kuré et ses collaborateurs, au moyen de sections et d'incisions. L'auteur considère encore comme une confirmation le fait que, dans les muscles après sympathicotomie, l'adrénaline seule agit, tandis que l'adrénaline et la pilocarpine agissent simultanément sur les muscles des dystrophiques. Du fait que, après énervation les terminaisons nerveuses autonomes sont hypersensibles au poison spécifique, on peut conclure que dans la dystrophie musculaire progressive, l'innervation musculaire parasympathique est également touchée.

Discussion

F. de Quervain (Berne) ; J. Stein (Heidelberg) ; J. Wilder.

J. P. MARTIN (Londres). **La terminaison du faisceau pyramidal chez l'homme.**

TH. B. WERNOE (Copenhague). **Démonstration de réflexes extrapyramidaux typiques et atypiques, au niveau des membres supérieurs produits par excitation faradique des mains.**

On peut produire des réflexes extrapyramidaux au niveau du bras, en plaçant une volumineuse électrode dans chaque main, et en faisant passer un fort courant électrique. Les mains sont alors fléchies sur le poignet et les bras sont tournés en dedans.

Ces mouvements ne sont pas produits par l'action directe du courant sur les muscles du bras, mais sont un réflexe extrapyramidal qui est troublé ou complètement disparu dans le cas d'encéphalite ou d'autres maladies extrapyramidales.

Le réflexe est conservé dans les cas de paralysie du bras d'origine corticale, c'est pourquoi le réflexe ne peut pas être un réflexe cortical, mais il est diminué ou disparaît dans les maladies extrapyramidales, et aussi dans les cas de syndrome de Brown-Séquard. Ainsi il faut supposer que le réflexe n'est pas produit par un réflexe spinal, mais par le croisement de fibres de la sensibilité douloureuse et par un réflexe extrapyramidal.

Comme il a été dit plus haut, le réflexe est toujours troublé dans l'encéphalite et dans les maladies extrapyramidales, mais il est étrange de constater qu'il reste normal dans la maladie de Parkinson. Il faut donc supposer que cette maladie est plus élective que l'encéphalite plus diffuse (projection cinématographique de plusieurs cas).

Il faut ajouter que l'on peut observer dans certains états hystériques la disparition de ce réflexe extrapyramidal, probablement par blocage des fibres nerveuses sensitives (thalamiques ?). De même, dans la paralysie hystérique il peut disparaître de façon remarquable (gesticulation, tremblement, mouvements des bras), peut-être par suite d'altérations fonctionnelles des éléments nerveux moteurs extrapyramidaux. Cependant dans la règle, il est facile de distinguer ces anomalies de celles du réflexe du bras encéphalitique.

F. DE QUERVAIN (Berne). **Film documentaire concernant les altérations motrices des membres inférieurs.**

Ce film a été pris à la Clinique Universitaire Chirurgicale de Berne et a été complété dans d'autres Cliniques. Les fondements physiologiques élémentaires de l'appareil nerveux sont exposés brièvement au moyen d'un dessin animé qui a été imaginé par le Prof. Bing, de Bâle. Ensuite on projette les exemples typiques des altérations les plus importantes de la marche, et tout d'abord, celles qui sont en relation avec les affections du système nerveux. Enfin, on montre celles qui sont en relation avec des altérations des muscles du squelette ou des os. La longueur de ce film est de 650 mètres.

***

Séance administrative

A la séance administrative du Congrès, qui se tint le vendredi matin 4 septembre, l'assemblée accepta à l'unanimité l'invitation officielle de la Royal Society of Medicine de tenir le *second Congrès neurologique international à Londres en* 1935, à l'occasion du centenaire de la naissance du grand neurologiste anglais Hughlings Jackson, qui sera célébré à Londres cette année-là.

Il fut renoncé à la fondation d'une Association neurologique internationale spéciale et décidé de maintenir pour une période de deux ans, en vue de la préparation du prochain Congrès, l'organisation présente, c'est-à-dire le Bureau et les Comités nationaux constitués pour organiser le 1er Congrès neurologique international.

***

Conférence finale

Le vendredi soir 4 septembre, à 9 heures, a eu lieu, à l'Hôtel Bellevue-Palace, une conférence qui avait pour sujet les relations de la neurologie avec la médecine générale et la psychiatrie, dans les Facultés et les Hôpitaux des divers pays.

Le Président de cette conférence était le professeur Sachs, de New-York.

De nombreux neurologistes ont pris la parole : le Professeur M. Minkowski, de Zurich (pour la Suisse), le professeur Theodore H. Weisenburg, de Philadelphie (pour l'Amérique), le professeur Jean Lépine, de Lyon (pour la France), le professeur H. Nonne, de Hambourg (pour l'Allemagne), le professeur Lad. Haskovec, de Prague (pour la Tchécoslovaquie), le professeur C. v. Economo, de Vienne (pour l'Autriche), le professeur O. Rossi, de Pavie (pour l'Italie), le professeur B. Brouwer, d'Amsterdam (pour la Hollande).

Une discussion a eu lieu, au cours de laquelle le professeur O. Foerster, de Breslau, a proposé la résolution suivante, qui a été également discutée par le professeur C. von Economo de Vienne, qui a été appuyée par le professeur G. Guillain, de Paris, et le professeur G. Marinesco, de Bucarest, et finalement adoptée à l'unanimité :

La Neurologie représente aujourd'hui une branche absolument autonome de la Médecine. Il est regrettable que dans nombre de pays il ne soit pas dûment tenu compte de ce fait.

Le Congrès émet le vœu que les autorités compétentes des pays en question veuillent bien vouer à la Neurologie toute la sollicitude possible.

Réceptions et fêtes

Le programme scientifique du Congrès a été agrémenté de nombreuses cérémonies et de promenades organisées pour les Congressistes.

Les autorités du Canton et de la municipalité de Berne ont reçu ceux-ci au Kursaal Schänzli, le lundi soir, 31 août.

Le 1er septembre eut lieu, le soir, une excursion dans la campagne bernoise, suivie d'un souper rustique dans le village de Worb, fête organisés par le secrétariat local et offerte par la Société Suisse de Neurologie, avec le concours des Sociétés Médicales Bernoises.

La journée du 2 septembre interrompit agréablement les travaux du Congrès par une grande excursion à Interlaken.

Le banquet officiel du Congrès eut lieu au Casino, le jeudi 3 septembre. Au cours de ce banquet douze discours furent prononcés par les orateurs suivants : le Pr Sachs, le Président du Conseil de la ville de Berne, le Pr Bing, Sir Charles Sherrington, le Pr Guillain, le Pr Foerster, le Pr Rossi, le Pr Cushing, le Pr Welsh, le Pr Monrad-Krohn, le Pr Ariens Kappers et le Pr Ken Kuré.

Dans l'intervalle, les congressistes français avaient eu l'honneur et le plaisir d'être reçus à l'Ambassade de France.

Les dames furent également l'objet d'attentions particulières : une excursion à Morat, une promenade en ville, une visite au Musée historique furent organisées pour elles.

Le vendredi soir, 4 septembre enfin, à la suite de la conférence de l'Hôtel Bellevue-Palace, eut lieu une réunion familière, offerte par l'American Neurological Association.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1931.

Tome II. N° 5 Novembre 1931

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

DEUX CAS DE MYOCLONIES SYNCHRONES ET RYTHMÉES VÉLO-PHARYNGO-LARYNGO-OCULO-DIAPHRAGMATIQUES. LE PROBLÈME ANATOMIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE CE SYNDROME

PAR MM.

Georges GUILLAIN et Pierre MOLLARET

Les observations des myoclonies vélo-pharyngées sont relativement rares. Dans une thèse inspirée par Ch. Foix, Gallet, en 1927, réunissait dans la littérature médicale trente-cinq cas ; actuellement leur nombre atteint à peine la cinquantaine. Les problèmes que pose ce syndrome dépassent de beaucoup son cadre propre et nous paraissent mériter d'être discutés.

Nous rapporterons tout d'abord les observations de deux malades de la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière que nous avons longuement suivis et chez lesquels nous avons pu noter des modifications cliniques successives importantes.

* * *

Observation I. — M. L... Georges, âgé de cinquante-cinq ans, vient à la Consultation de la Clinique des maladies nerveuses, le 15 octobre 1928, pour des troubles de la parole datant d'un mois. Il signale également avoir ressenti, en septembre 1927, à deux reprises, de grands vertiges passagers. Il se souvient d'autre part qu'en octobre 1927 il avait subitement titubé et s'était senti attiré en arrière ; il tomba même à plusieurs reprises. On le soigne par une série de 17 injections de biiodure de mercure ; il s'améliore rapidement et se considère comme guéri, quoiqu'il

perçoive encore à certains moments de vagues sensations vertigineuses. En septembre 1928, il remarque que sa parole s'est brusquement modifiée ; il a l'impression d'avoir dans la gorge une mucosité qui le gêne, il a de la difficulté à articuler certains mots. C'est la persistance de ce trouble qui l'amène à venir consulter à la Salpêtrière.

Dès qu'on interroge le malade, on est frappé en effet des caractères particuliers de sa parole. L'élocution des mots est entrecoupée d'arrêts brusques et irréguliers et les mots donnent l'impression d'être hachés.

L'examen de la gorge montre l'existence de mouvements rythmiques du voile du palais, qui est directement attiré en haut, avec peut-être une légère prédominance gauche. Le rythme est de 120 à la minute.

La paroi postérieure du pharynx présente également de petits mouvements bilatéraux synchrones.

La rhinoscopie postérieure, pratiquée par le Dr Lanos, montre l'existence de mouvements semblables au niveau du releveur de l'orifice tubaire.

L'examen laryngé décèle enfin des mouvements synchrones des deux cordes vocales. Leur amplitude est sensiblement égale, les cordes passant de la position d'abduction extrême à la position intermédiaire.

La phonation influence différemment les myoclonies du voile et celles du larynx. Ces dernières disparaissent en effet complètement alors que persistent un peu atténués les mouvements du voile.

La motilité volontaire de ces différents territoires paraît normale. Il n'existe aucun trouble sensitif à leur niveau et la gustation est normale. Le réflexe du voile est conservé ainsi que le réflexe nauséeux.

L'examen oculaire, pratiqué par le Dr Lagrange, montre une acuité visuelle de 6/10 des deux côtés. Les pupilles sont en léger myosis ; il n'existe pas de signe d'Argyll-Robertson (à noter une atrophie en secteur de l'iris gauche). On met en évidence une diplopie légère du type homonyme apparaissant dans l'abduction et l'élévation ; elle paraît répondre à un léger trouble de fonction et non à la paralysie précise d'un abducteur ou d'un élévateur. Le fond d'œil, le champ visuel sont normaux.

L'examen de l'audition est négatif. L'examen vestibulaire montre des réactions normales.

Il n'y a rien à signaler dans le domaine des autres nerfs craniens.

La démarche est sensiblement normale, peut-être existe-t-il un peu d'incertitude dans le demi-tour.

On ne note pas de syndrome pyramidal. La force musculaire est partout intacte. Peut-être les réflexes tendineux sont-ils un peu vifs au niveau des membres inférieurs. Le réflexe cutané abdominal gauche est plus faible que le droit. Il n'y a pas de troubles sensitifs ni cérébelleux.

Le psychisme est intact.

L'état général est excellent ; les différents viscères paraissent normaux. L'auscultation du cœur est négative. La tension artérielle est de 14-8. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le dosage de l'urée sanguine donne un chiffre de 0 gr. 60.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : tension, 51 centi-

mètres d'eau au manomètre de Claude, en position assise ; albumine, 0 gr. 40 ; réaction de Pandy positive ; réaction de Weichbrodt négative ; lymphocytes, 3,2 par millimètre cube ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000002200000000.

Par contre, la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le sérum sanguin, est fortement positive. Ce résultat sera confirmé par un second examen pratiqué quinze jours plus tard.

Les antécédents familiaux du malade sont sans intérêt. Il faut noter, par contre, à l'âge de trente-quatre ans, l'existence d'un chancre mou, qui aurait guéri seul, sans surveillance médicale. Le malade a présenté enfin un ictère en apparence banal pendant la guerre.

On institue un traitement comportant : régime, iodure de potassium et injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Le malade ne reste que quelques jours à la Clinique, il ne devait y revenir qu'un an plus tard, en décembre 1929. L'examen à cette date montre une accentuation importante du syndrome myoclonique.

Les myoclonies du voile du palais sont toujours aussi nettes et battent encore au rythme de 120 à la minute. Elles ne disparaissent pas complètement dans la phonation, qui ne fait que diminuer leur amplitude.

Le pharynx, l'orifice tubaire, le larynx, présentent des myoclonies très nettes.

Le malade perçoit maintenant avec la plus grande netteté l'existence de ces myoclonies, mais il localise le siège de cette perception dans le côté gauche de la tête où se produirait, dit-il, un déclic régulier. Quel que soit le mécanisme de cette perception, la réalité de celle-ci ne peut faire de doute. Il suffit en effet de dire au malade de battre le rythme avec le doigt, pendant qu'on examine longuement le voile du palais, pour obtenir des chiffres constamment identiques.

Il faut noter également la possibilité d'une perception objective à distance. Elle n'apparaît que dans le décubitus latéral droit et quand la bouche est entr'ouverte. On entend, dans ces conditions, un bruit analogue à celui d'un léger claquement de la langue contre le palais. Ce bruit gêne parfois le malade qui l'a baptisé son « cri-cri ». Nous avons recherché souvent le lieu de production de ce bruit. Nous pouvons dire seulement qu'il a été perçu lors d'un examen rhinoscopique et qu'il a paru provenir de l'ouverture de l'orifice tubaire. Toute réserve doit cependant être faite sur le mécanisme de ce bruit, étant donné le synchronisme des myoclonies voisines.

L'examen oculaire montre l'existence, maintenant certaine, de myoclonies synchrones. Mais il semble qu'il faille distinguer avec soin deux catégories de secousses des globes oculaires. Les unes semblent être des secousses nystagmiformes banales ; elles s'observent essentiellement dans les directions du regard en haut ou à droite ; elles consistent en une secousse brève, toujours dirigée à droite, alternant avec une secousse lente ; leur rythme est très rapide, atteignant environ le chiffre de 200 à la

minute ; elles ne sont jamais perçues par le malade ; enfin, elles s'épuisent toujours très vite.

Au contraire, dans le regard à gauche, on voit d'abord apparaître quelques secousses nystagmiformes comparables aux précédentes, mais elles disparaissent vite et font place à des secousses tout à fait différentes. Il s'agit de secousses rotatoires dont les deux phases sont lentes et égales (on ne peut donc leur donner un sens horaire ou antihoraire) ; elles persistent très longtemps, réalisant une oscillation rotatoire perpétuelle du globe ; de plus. le malade perçoit un déplacement permanent des objets. Leur rythme est de 120 à la minute. On les observe avec les mêmes caractères dans la convergence ; par contre, le regard en bas ne détermine aucune secousse des globes oculaires.

Le reste de l'examen oculaire est inchangé.

Au niveau de la face on note également, mais d'une manière très inconstante, de petites myoclonies synchrones dans le territoire du facial inférieur droit. Elles n'existent en effet qu'au niveau de la commissure labiale droite et de la houppe du menton. Leur rythme est également de 120 à la minute.

On ne note aucune myoclonie au niveau de la langue, du plancher de la bouche, des muscles sus-hyoïdiens et des muscles intercostaux. Par contre, le diaphragme présente, surtout du côté droit, de petites myoclonies nettement visibles pendant l'apnée expiratoire.

L'examen de l'audition, pratiqué par le Dr Aubry, montre un début de surdité à type périphérique (otite sèche).

Nous avons recherché l'influence éventuelle des excitations labyrinthiques sur les myoclonies oculaires. L'épreuve calorique montre des deux côtés, avec 30 cm³ d'eau à 25°, un nystagmus, apparaissant au bout de 30 secondes, nettement horizontal, mais se combinant avec la composante rotatoire du nystagmus spontané. La position III n'exagère pas cette composante rotatoire.

L'examen des membres ne décèle aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe. Il existe par contre un peu d'instabilité de la marche et le malade accuse un certain degré de latéropulsion. L'épreuve du doigt sur le nez révèle une légère dysmétrie au niveau de la main gauche.

L'étude du psychisme décèle un certain degré de déficit global. Le sujet présente d'autre part une hyperémotivité anormale.

L'état général demeure relativement satisfaisant. La tension artérielle est de 15-9. A l'auscultation du cœur on note un bruit de galop. L'examen radioscopique partiqué par le Dr Bordet montre des diamètres du cœur normaux, mais une aorte élargie et irrégulièrement sombre.

La réaction de Bordet-Wassermann est partiellement positive dans le sérum sanguin.

Le malade séjourne plusieurs semaines à la Clinique et on pratique chez lui deux ordres de thérapeutiques. Il reçoit d'une part un traitement antisyphilitique prolongé : cyanure de mercure, arsénobenzol et iodure de potassium. On recherche, d'autre part, une influence médicamenteuse

éventuelle sur le syndrome myoclonique. La scopolamine, le datura, l'ésérine, la morphine, la strychnine, se montrent sans influence aucune; il en est de même du tartrate d'ergotamine à la dose de 3 milligrammes par jour. Seule la cicutine à doses croissantes puis décroissantes (jusqu'à 10 milligrammes) détermine une diminution légère de l'amplitude des myoclonies du voile du palais, mais leur rythme demeure immuable. Ultérieurement enfin, le malade a été soumis à l'ionisation transcérébrale.

Il quitte à nouveau la Clinique pour plusieurs mois et ne revient qu'en octobre 1930.



Fig. 1. — Myoclonies du voile du palais (tracé supérieur).

A cette date, le syndrome myoclonique s'est encore étendu. Aux myoclonies précédentes inchangées, s'ajoutent d'abord des myoclonies des muscles sus-hyoïdiens. La palpation du larynx permet également de percevoir avec la plus grande facilité des myoclonies des muscles laryngés. Il existe enfin des myoclonies certaines au niveau du troisième espace intercostal gauche.

Les myoclonies oculaires existent maintenant dans toutes les positions du regard, même dans le regard de face.

Il faut noter la disparition actuelle de la perception objective du rythme des myoclonies.

Des inscriptions graphiques ont été pratiquées dans le laboratoire du Pr Strohl, que nous remercions de son obligeance.

La figure 1 montre l'inscription des myoclonies du voile. La figure 2 correspond à l'enregistrement simultané des myoclonies du voile et des myoclonies laryngées ; un tracé six fois plus rapide (fig. 3) en démontre

le synchronisme rigoureux. Sur la figure 1 on constate l'enregistrement simultané des myoclonies du voile du palais et de celles des muscles sus-hyoïdiens, en même temps qu'on peut noter le rythme différent du pouls carotidien.

Le reste de l'examen neurologique révèle l'existence d'un certain degré de paralysie pseudo-bulbaire : légers troubles de la déglutition et de la

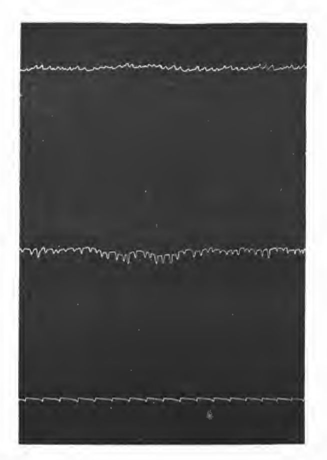


Fig. 2. — Myoclonies laryngées (tracé supérieur). Myoclonies du voile du palais (tracé inférieur).

phonation, pleurer facile, déficit physique ; la démarche est incertaine et raide ; les réflexes rotuliens sont vifs et l'on obtient d'une manière inconstante un réflexe cutané plantaire en extension du côté gauche.

L'état général est moins satisfaisant. Le malade est un peu amaigri, il est dyspnéique au moindre effort. La tension artérielle est de 15-8. Les urines sont normales, le dosage de l'urée sanguine donne un chiffre de 0 gr. 48. La réaction de Wassermann est maintenant complètement négative dans le sérum sanguin.

Depuis cette date l'état du malade ne s'est pas sensiblement modifié.

Nous ne discuterons pas longuement l'étiologie de ce cas. Le rôle de la syphilis paraît certain, et le chancre mou de notre malade était sans doute un chancre mixte. Seuls nous arrêterons les caractères du syndrome myoclonique.

Cette observation réalise le type d'extension maxima du syndrome myoclonique. On y trouve en effet tous les sièges de myoclonies rencontrés



Fig. 3. — Myoclonies laryngées (tracé supérieur). Myoclonies du voile du palais (tracé inférieur). Ce tracé, six fois plus rapide que le précédent, démontre le synchronisme des myoclonies.

dans les observations connues, jusqu'à une atteinte, très rare d'ailleurs, celle des muscles intercostaux.

Quelques détails sémiologiques peuvent être soulignés : c'est d'une part la possibilité d'une perception subjective et d'une perception objective du rythme des myoclonies. Cette dernière se retrouve dans quelques observations et son mécanisme demeure très incertain. Nous avons vu que l'ouverture rythmique de l'ostium tubaire pouvait être tenue avec vraisemblance, mais non avec certitude, comme étant chez notre malade le lieu de production de son « cri-cri ».

Plus intéressante est l'allure des myoclonies oculaires. Nous les avons vues naître et s'étendre au cours de nos différents examens. L'analyse minutieuse que nous avons donnée de leurs caractères nous paraît devoir être retenue, car, sans elle, le risque est grand de confondre ce qui appartient au syndrome myoclonique et ce qui relève du nystagmus légitime, par ailleurs si souvent associé. Cette analyse démontre incidemment combien

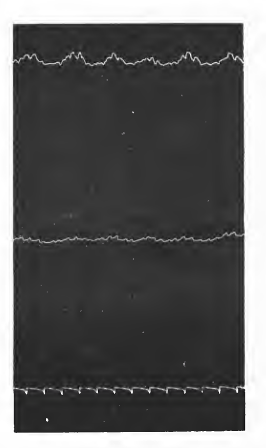


Fig. 4. — Myoclonies mylo-hyoïdiennes (tracé supérieur). Myoclonies du voile du palais (tracé intérieur). On observe le pouls carotidien sur le tracé supérieur.

est impropre le terme de nystagmus appliqué à cette variété de mouvements anormaux du voile, du pharynx, du globe oculaire, etc.

Notre malade appartient par ailleurs au groupe d'observations où les myoclonies sont bilatérales. Cette bilatéralité existait vraisemblablement dès le premier jour.

Notre observation rentre également dans la catégorie des syndromes myocloniques isolés. Si par la suite la symptomatologie neurologique s'est nettement enrichie (allant jusqu'à réaliser un syndrome pseudo-bulbaire démontrant la multiplicité des lésions à ce stade), il importe de sou-

ligner au contraire le caractère solitaire du syndrome myoclonique pendant toute la période initiale. Peut-être faut-il retenir comme seul signe d'accompagnement une ébauche légère de paralysie fonctionnelle du regard. Nous verrons ultérieurement le parti que l'on peut tirer de toutes ces données.

***

Notre seconde observation va réaliser un aspect très différent de syndrome myoclonique.

Observation II. — Mme B... Marie-Louise, âgée de soixante ans, ménagère, vient à la consultation de la Salpêtrière, le 13 septembre 1930, pour une hémiplégie droite.

Le début de cette paralysie remonte au mois de juin précédent. A la suite d'un ictus brutal, elle est restée dans le coma pendant quelques jours. Celui-ci s'est dissipé rapidement et c'est alors que l'on a constaté une hémiplégie droite très importante et des troubles de la parole. D'après les dires de la famille, la paralysie aurait toujours respecté la face. Peu à peu son état s'est amélioré au point qu'elle a pu se lever au bout d'un mois.

L'examen à son entrée montre l'existence d'une hémiparésie droite ; la diminution de la force musculaire est légère, mais incontestable au niveau des membres droits ; il est facile de mettre en évidence un certain degré de contracture pyramidale. Les réflexes tendineux sont vifs, le clonus du pied est net, le réflexe cutané plantaire se fait en extension, mais de manière inconstante. Il est important de souligner l'intégrité complète des muscles de la face.

Il existe d'autre part un hémi-syndrome cérébelleux droit. La démarche est hésitante et l'on constate une latéropulsion droite assez marquée. Il est facile de mettre en évidence de la dysmétrie et de l'adiadococinésie, qui ne sont certainement pas conditionnées par la diminution de la force musculaire. L'examen oculaire montrera d'ailleurs un nystagmus horizontal dans le regard latéral.

L'examen de la sensibilité est négatif. Il n'y a pas en particulier de dissociation de type syringomyélique.

On constate d'autre part, au cours de l'examen, une dysarthrie spéciale, faite de lenteur de l'élocution avec des arrêts brusques et irréguliers dans la prononciation des mots. Il n'existe par contre aucune aphasie.

L'état psychique est normal, sauf peut-être une certaine diminution de l'attention et une tendance exagérée au rire.

On remarque, en outre, l'existence d'un syndrome myoclonique unilatéral droit. Le voile du palais montre des mouvements d'élévation de la moitié droite, la partie gauche étant attirée d'une manière passive. Ces mouvements sont réguliers et se font au rythme de 130 à la minute. Par moments semble exister une certaine irrégularité, une contraction sur quatre ou cinq paraissant faire défaut ; mais ceci est peut-être dû aux

mouvements volontaires du voile, que le malade exécute très fréquemment.

La moitié droite du pharynx présente également des clonies synchrones.

L'examen laryngé, pratiqué par le Dr Aubry, met en évidence des contractions synchrones de la corde vocale droite.

Il n'existe pas de myoclonies apparentes au niveau de la face, des globes oculaires, du plancher de la bouche, des muscles sus-hyoïdiens ni des muscles intercostaux.

Par contre, l'examen radioscopique permet de constater la présence d'un centre de myoclonies au niveau de la coupole diaphragmatique droite.

Le reste de l'examen neurologique est négatif. Les différents nerfs craniens sont indemnes.

L'examen oculaire, pratiqué par le Dr Hudelo, montre une acuité de 8/10 des deux côtés. Les pupilles sont légèrement inégales (D > G), mais réagissent correctement. La mobilité oculaire est normale ; on note le nystagmus horizontal dans le regard latéral. Le fond d'œil est normal.

L'état général est relativement satisfaisant. La malade aurait maigri de quelques kilos. L'auscultation du cœur montre un claquement du deuxième bruit. L'examen radioscopique, pratiqué par le Dr Bordet, met en évidence un léger allongement du ventricule gauche et une aorte sénile athéromateuse. La tension artérielle est de 25-15. Le pouls régulier bat à 96. Les urines sont normales. Le dosage de l'urée sanguine donne le chiffre de 0 gr. 40. La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée dans le sérum sanguin, est négative.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : tension, 35 centimètres d'eau au manomètre de Claude (position couchée) ; albumine, 0 gr. 22 ; réaction de Pandy négative ; réaction de Weichbrodt négative ; lymphocytes, 0,2 par millimètre cube ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal, 000002210000000.

On ne note aucun antécédent familial ni personnel, sauf une pyélonéphrite à 20 ans et à 37 ans. Cette femme n'a jamais eu d'enfants et n'a jamais fait de fausses couches.

La malade ne reste que trois semaines à la Salpêtrière ; elle est traitée par un régime, les médicaments hypotenseurs, l'iodure de potassium et des séances d'ionisation transcérébrale.

Elle revient à la Salpêtrière le 2 janvier 1931. A ce moment on constate la disparition complète de l'hémiplégie droite ; les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés et les réflexes cutanés plantaires donnent une réponse en flexion constante. Par contre, l'hémisyndrome cérébelleux droit s'est nettement accusé ; la dysmétrie, en particulier, est devenue importante.

Le syndrome myoclonique est absolument inchangé.

La dysarthrie n'est que partiellement améliorée.

On constate d'autre part l'existence d'un petit syndrome pseudo-bul-

baire avec troubles de la déglutition, démarche à petits pas, rire et pleurer spasmodiques. Il existe maintenant un déficit psychique assez net.

Les différents nerfs craniens sont indemnes.

L'examen oculaire ne montre aucune modification.

L'état général est meilleur. La malade a légèrement engraissé. Le pouls est régulier à 80. Cependant la tension artérielle reste à 25-14 et l'urée sanguine est de 0 gr. 62.

La malade sort le 8 février 1931.

Elle revient le 21 février, ayant fait la semaine précédente un léger ictus. La perte de connaissance n'a duré que quelques heures, mais pendant plusieurs jours la malade a souffert d'une céphalée intense et vomi abondamment.

Lorsqu'elle se relève au quatrième jour, on constate l'existence d'une légère hémiplégie gauche.

L'examen pratiqué le 21 février montre, en effet, une paralysie du bras et de la jambe gauches avec exagération des réflexes et signe de Babinski inconstant, mais la face est absolument respectée.

Il existe d'autre part une hémihypoesthésie gauche, portant essentiellement sur les sensibilités douloureuse et thermique. Le domaine du trijumeau est indemne.

L'hémisyndrome cérébelleux droit est inchangé. Par contre, l'examen le plus minutieux ne peut mettre en évidence aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe du côté droit.

Le syndrome pseudo-bulbaire s'est accentué. Les troubles de la déglutition sont assez marqués ; la salivation est exagérée ; la démarche est très troublée ; le rire spasmodique est fréquent ; le déficit mental est net, on note en particulier une euphorie manifeste et une tendance à la gloutonnerie.

Le syndrome mycolonique est devenu bilatéral au niveau du voile, du pharynx et des cordes vocales. Il y a cependant une prédominance droite incontestable. La commissure labiale droite participe maintenant au syndrome myoclonique. Par contre, la langue, les muscles sus-hyoïdiens, les muscles intercostaux, les globes oculaires ne présentent aucune myoclonie.

L'état général est assez bon ; la tension artérielle est de 25-13 ; le pouls est régulier à 90 ; on constate à l'auscultation du cœur un bruit de galop.

La malade subit une série d'ionisation transcérébrale du 15 mars au 11 avril. Elle sort à cette date sans présenter de modifications dans son état.

L'étiologie de ce cas ne nous arrêtera pas non plus. Le trouble vasculaire est certain et le rôle de l'hypertension manifeste ; rien ne permet d'incriminer par contre celui de la syphilis.

Ce qui oppose ce syndrome myoclonique au précédent, c'est d'abord

son caractère limité ; ceci est d'ailleurs assez banal. Beaucoup plus intéressant est son siège unilatéral pendant une première phase.

Un dernier détail enfin réside dans l'abondance relative des symptômes neurologiques associés. Nous rappellerons que, pendant une première période, le syndrome myoclonique était accompagné d'une hémiplégie homolatérale respectant la face et d'un hémisyndrome cérébelleux également homolatéral ; l'association de ces deux derniers syndromes incitait à placer la lésion dans la région inférieure du noyau rouge opposé. La régression facile et complète de l'hémiplégie est également un fait courant dans les hémiplégies pédonculaires.

Le syndrome myoclonique est devenu bilatéral après le deuxième ictus en même temps qu'apparaissait une hémiplégie opposée, respectant également la face et une hémianesthésie de type syringomyélique. On peut également admettre un siège pédonculaire pour cette nouvelle lésion. Nous verrons cependant combien sont restreintes et fragiles les conclusions que l'on peut tirer des symptômes neurologiques associés aux myoclonies.

* * *

Les problèmes que soulève le syndrome myoclonique sont encore loin d'être résolus et l'étude systématique des observations publiées ne permet pas de conclure en faveur d'une seule hypothèse.

Considérations cliniques. — Nous ne reviendrons pas sur la sémiologie de ce syndrome pour laquelle il suffit de se reporter à la thèse de Gallet qui la résume excellemment. Seules méritent peut-être d'être précisées les précautions nécessaires pour déceler les myoclonies oculaires et diaphragmatiques. Nous avons longuement insisté à propos de notre première observation sur l'ensemble des caractéristiques propres aux clonies oculaires et qui permettent de les différencier avec certitude des secousses nystagmiques proprement dites.

La mise en évidence des clonies diaphragmatiques est également délicate et il est facile de les méconnaître. On ne peut en effet explorer que ce très minime territoire musculaire qui constitue la mince ligne de projection des deux hémicoupoles diaphragmatiques. Il faut une observation souvent très prolongée pour voir apparaître des myoclonies échancrant brusquement ce contour. Il importe d'autre part de ne conclure à leur existence certaine que lorsque le phénomène a pu être constaté un assez grand nombre de fois. Un détail mérite encore d'être mentionné, il concerne la position même du diaphragme et s'explique par le pouvoir inhibiteur plus ou moins net, comme nous le verrons, de la contraction musculaire. L'examen doit porter surtout sur un diaphragme soustrait autant que possible à l'influence de la volonté, c'est-à-dire qu'il vaut mieux ne pas demander au malade d'arrêter sa respiration, mais surveiller les coupoles diaphragmatiques pendant leur libre jeu inconscient. Si l'on désire néanmoins rechercher des myoclonies pen-

dant l'arrêt de la respiration, il faut faire suspendre celle-ci au moment de l'apnée expiratoire, l'inspiration forcée mettant en jeu le maximum d'activité volontaire.

Nous insisterons en dernier lieu, au point de vue sémiologique, sur les troubles de la parole qui accompagnent souvent ces myoclonies. Ils étaient très nets et très comparables chez nos deux malades. La lenteur de la parole, les arrêts brusques dans la prononciation d'un mot, la déformation subite d'une syllabe encadrée par des syllabes correctes, nous paraissent constituer un ensemble peut-être significatif. Il est très difficile d'en interpréter le mécanisme. On ne peut se défendre cependant d'imaginer que la prononciation d'une syllabe subitement déformée provient de ce que cette prononciation a coïncidé exactement dans le temps avec le déclanchement d'une clonie. On peut se demander par conséquent si la dysarthrie n'existerait pas au maximum dans les cas où la contraction musculaire n'a aucune influence sur les myoclonies. Inversement la dysarthrie ferait défaut chez les sujets présentant une inhibition complète de leurs myoclonies par la contraction musculaire. L'examen systématique d'un nombre assez grand de malades permettra sans doute dans l'avenir de conclure d'une manière ferme à ce point de vue.

Le territoire des myoclonies. — Lorsqu'on parcourt la cinquantaine d'observations publiées, on recueille peu à peu l'impression que ces myoclonies, qu'elles soient uni ou bilatérales, affectent un territoire spécial. Les observations peuvent se classer à ce point de vue en deux groupes, dont chacun de nos malades constitue précisément un exemple.

Il existe d'une part un grand nombre de formes partielles où seuls sont intéressés quelques-uns des groupes musculaires : vélo-palatin, pharyngé, etc... C'est ainsi que chez notre deuxième malade l'atteinte du voile s'associe seulement à celle du pharynx, des cordes vocales et du diaphragme. A l'opposé existent des cas beaucoup plus rares, comportant l'atteinte de tous les territoires connus. Notre premier malade représente dans son état actuel la plus complète de ces formes totales. Nous tenons à énumérer la liste des différents groupes musculaires dont l'atteinte semble rentrer à juste titre dans le syndrome : voile du palais, pharynx (avec le releveur de l'orifice tubaire), muscles laryngés, muscles du plancher de la bouche, muscles de la face (essentiellement le domaine du facial inférieur), muscles du globe oculaire, diaphragme, muscles intercostaux. Peut-être faudra-t-il ajouter le territoite cervical du spinal intéressé dans l'observation de Lhermitte, G. Lévy et M. Parturier ; le fait demeure unique jusqu'à présent.

L'ordre de cette énumération correspond peut être grossièrement à la fréquence décroissante de leur atteinte. Nous avions tenté de dresser une statistique précise permettant de donner le pourcentage concernant chaque groupe. Une telle statistique est absolument impossible, et cela pour deux raisons. D'une part, un grand nombre d'observations (surtout anciennes) ne comportent pas l'examen de tous les groupes musculaires,

en particulier de ceux qui exigent le concours d'un spécialiste. D'autre part, l'aspect de ces malades varie souvent au fur et à mesure que l'évolution se poursuit, et la majorité des cas publiés ne comportent qu'une observation passagère.

Faut-il limiter strictement aux groupes musculaires énumérés les sièges possibles de ce syndrome ? C'est un point encore incertain en principe. Néanmoins, si l'on se place au point de vue pratique, le fait paraît possible.

Il semble même que l'on puisse parfaitement opposer ce groupe de myoclonies aux autres myoclonies rencontrées en neurologie : celles du syndrome de Kojevnikow, celles du syndrome d'Unverricht-Lundborg, et surtout celles que l'on observe couramment après l'encéphalite épidémique, et que M. Krebs a longuement étudiées dans sa thèse. Toutes ces myoclonies respectent habituellement les territoires atteints dans notre syndrome et concernent au contraire les muscles des membres et du tronc. Le seul territoire commun peut-être serait la face. La différence paraît donc assez nettement tranchée au point de vue de leur territoire entre les myoclonies étudiées par nous et les autres myoclonies, que nous appellerions volontiers, pour pouvoir les désigner d'un seul mot, des myoclonies squelettiques.

Exceptionnelles sont les observations qui paraissent s'opposer à ce schéma. Celle de Rosenberg (1892) est très discutable. Dans celle de Mlle Gabrielle Lévy (observation XXX de sa thèse), le nystagmus du voile est certain, mais son étiologie encéphalitique est douteuse ; il s'agit d'une malade déjà assez âgée pour qu'une lésion vasculaire soit probable. D'ailleurs Mlle Lévy fait toute réserve au sujet de cette observation, l'examen de la malade ayant été très difficile et très bref. Il en est de même du parkinsonien de Torrini (1926), chez lequel l'examen anatomique pratiqué par Signorelli (1927) a révélé d'importantes lésions vasculaires. Nous ne voulons aucunement nier d'ailleurs l'étiologie encéphalitique possible du syndrome étudié par nous ; ce qui nous intéresse en ce moment n'est qu'une question de territoire, et nous voulons simplement montrer qu'à ce point de vue l'autonomie de ce syndrome myoclonique paraît réelle. Klien avait déjà remarqué, en 1904, que les muscles considérés comme atteints avaient un rôle dans la déglutition, et il considérait le syndrome comme dû à l'irritation d'un centre de la déglutition. Si l'on veut conserver sa remarque topographique en tenant compte de tous les muscles réellement atteints, il faudrait envisager au contraire un trouble fonctionnel des parties hautes des appareils digestif et respiratoire. Nous nous méfions d'une interprétation finaliste de ce genre, mais l'opposition n'en demeure pas moins réelle entre le territoire des myoclonies squelettiques et celui des myoclonies du syndrome étudié par nous.

L'atteinte du voile du palais doit-elle être considérée comme constante ? Autrement dit, quelle doit être la place nosographique des clonies partielles n'intéressant pas le voile ? Cette question concerne en particulier les observations non exceptionnelles de clonies de la face ryth-

mées mais isolées. Il est également difficile de répondre à ee point de vue. Personnellement, nous aurions tendance à ne pas les séparer entièrement. Les signes neurologiques, associés parfois, incitent en effet à conelure à un siège lésionnel identique. Nous sommes plutôt portés à ne voir dans l'atteinte du voile que le mode de début le plus fréquent, le plus objeetif, mais non le seul possible. Il eonvient cependant d'être très prudent avant d'assimiler certaines observations de clonies isolées et à siège exceptionnel. C'est ainsi que les deux cas de blépharonystagmus de L. Benedek et de E. de Thurzo (1930) imposent une certaine réserve.

L'étude du territoire des myoclonies suggère par son évolution une dernière remarque. Lorsque l'on reprend celles des observations qui eontiennent une étude prolongée des malades, on est frappé par le fait que l'évolution ne semble pouvoir se faire que dans un seul sens, celui de l'extension. Des formes partielles se eomplètent peu à peu, des formes unilatérales deviennent bilatérales. Mais quelles que soient les assoeiations neurologiques nouvelles survenues dans l'état des malades, paralysies, troubles du tonus, troubles eérébelleux, ete..., on ne eonstate jamais de régression des myoelonies. Un tel fait suggère une hypothèse coneernant leur mécanisme d'apparition. Il rend probable à leur origine un mécanisme de libération d'un automatisme et va à l'eneontre d'un mécanisme d'excitation d'un centre, qu'il soit nueléaire ou supranucléaire.

Le problème du rythme. — Le rythme de ces myoclonies constitue avec leur topographie leur second earactère fondamental. La valeur de leur fréquence est susceptible de varier d'une manière assez large (30 à 200 par minute). Cependant les fréquenecs assez rapides sont de beaucoup les plus nombreuses et les ehiffres de 120 à 140 sont les plus courants. Cette valeur moyenne ne diffère pas sensiblement de celles rencontrées dans les myoclonies squelettiques. Disons ineidemment que les chiffres obtenus dans les myoclonies rythmées des animaux, et en particulier des chiens, sont beaucoup plus faibles (30 à 40 en moyenne). Peut-être faut-il voir là un élément propre jusqu'à un certain point à l'espèce humaine ?

La constanee du rythme observé ehez un malade paraît habituelle ; néanmoins eertaines observations ne tiennent pas ee rythme pour absolument eonstant. Nous eroyons néeessaire de faire quelques réserves à ee point de vue. Nous avons eu nous-mêmes l'impression d'irrégularités du rythme au eours de nos propres examens, surtout ehez notre deuxième malade. Même chez le premier nous avons pu croire parfois à l'absence passagère d'une contraction ; or, les tracés démontrent au contraire la régularité absolue de ses myoclonies. Sans doute faut-il faire intervenir le rôle parfois inhibiteur de la eontraction musculaire. Il est diffieile, en effet, au cours de l'examen prolongé du voile du palais, d'empêcher le malade de contracter ses muscles, soit d'une manière volontaire, soit d'une manière réflexe. Certaines de ces contractions peuvent être assez minimes pour être méconnues, alors qu'elles ont pu cependant troubler un instant la sueeession des clonies. Seuls des tracés enregistrant ees irré-

gularités pourront avoir de la valeur ; jusque-là il convient de ne faire rentrer qu'avec réserve dans ce syndrome les observations où les myoclonies se montrent nettement arythmiques. C'est le cas par exemple du malade de MM. Laignel-Lavastine et Largeau (1929) qui présentait : « des mouvements du voile du palais très visibles à l'examen direct et qui produisent en outre un bruit pharyngé de clapet assez spécial ; le voile est soulevé et abaissé rythmiquement pendant une demi-minute environ. La luette est soulevée, puis retombe sur la base de la langue, et ce mouvement se répète une dizaine de fois successivement. Il cesse pendant une dizaine de minutes, puis reprend. »

La constance du rythme correspond à ce fait qu'aucun facteur connu n'est actuellement susceptible de le modifier hormis la contraction musculaire, et cela encore partiellement. Nous avons vu à ce point de vue que certains malades présentent une disparition complète des myoclonies pendant toute la durée de la contraction musculaire. Ce fait est loin d'être constant ; d'autres malades présentent seulement une atténuation partielle ; chez certains enfin les myoclonies persistent inchangées.

Il peut exister d'autre part une discordance à ce point de vue entre les territoires atteints chez un même sujet. C'est ainsi que chez notre premier malade les myoclonies du voile étaient au début indifférentes à cette action, alors que les myoclonies laryngées disparaissaient presque entièrement. Si l'on considère enfin ce que devient à la longue, chez un même sujet, cette influence de la contraction musculaire, on constate, là encore, une évolution toujours uniforme. Cette influence inhibitrice peut être nette au début, mais elle s'éteint peu à peu et disparaît entièrement, et ceci se constatera progressivement dans les autres territoires. Telle fut par exemple l'évolution rencontrée chez notre premier malade. Tout ceci cadre également avec l'hypothèse d'un automatisme se libérant peu à peu d'une manière complète de tous les contrôles normaux.

En dehors de la contraction musculaire, nous ne connaissons pas de facteurs susceptibles d'influencer le rythme. Tous les facteurs physiologiques : respiration, pouls, alimentation, etc..., sont totalement impuissants. Le sommeil lui-même ne paraît pas interrompre les myoclonies. Ce facteur est difficile à étudier. Cependant, chez notre premier malade, nous avons tenu à plusieurs reprises à palper doucement pendant le sommeil ces muscles facilement accessibles que sont les muscles laryngés ; les myoclonies persistaient inchangées, et si le malade se réveillait au cours de l'examen, soit brusquement, soit lentement, les doigts, toujours en place, ne percevaient aucune modification.

Nous ne connaissons pas également d'agent pharmacodynamique susceptible de modifier, même partiellement, le rythme de ces myoclonies. Seule la cicutine à doses progressives nous a paru atténuer l'amplitude des contractions ; Pierre Marie avait déjà noté un fait analogue dans un cas de myoclonies squelettiques. Mais même dans ces conditions le rythme persiste immuable. On peut se demander d'ailleurs si la contraction musculaire n'agit pas en réalité sur l'amplitude des myoclonies plutôt que

sur leur rythme. Il n'est pas illogique de supposer que la contraction musculaire interdit simplement l'expression objective de la myoclonie, mais que le rythme continue en quelque sorte à battre d'une manière latente, pour réapparaître inchangé, dès que sa traduction matérielle est redevenue possible.

Il résulte de tout ceci que le rythme des myoclonies témoigne d'un automatisme totalement différent des autres automatismes connus, en particulier de celui qui s'impose en premier lieu à l'esprit comme terme de comparaison : l'automatisme cardiaque. Celui-ci constitue un automatisme sensible à de multiples facteurs, et si le pouls est relativement constant chez un individu, cette constance traduit en réalité un état d'équilibre résultant du balancement des différents mécanismes régulateurs. L'automatisme des myoclonies au contraire est d'une qualité autre, supérieure, serions-nous presque tentés de dire, puisque inaccessible à tout excitant normal ou artificiel.

Nous tenons à souligner l'intérêt qu'il y a à poursuivre la recherche systématique d'un facteur éventuellement actif. Rien n'interdit d'en espérer la découverte et nous croyons volontiers qu'une telle acquisition sera féconde ; elle permettra peut-être même des progrès plus vastes dans le domaine des autres automatismes : myoclonies squelettiques, tremblement, clonus, etc... Il nous semble en tout cas que cette recherche constitue un des moyens importants d'aborder la pathogénie de ce curieux syndrome.

La signification du synchronisme. — Son intérêt pathogénique est évident et il a déjà été mis en valeur par Ch. Foix et ses élèves. Il s'oppose en effet à une théorie d'excitation nucléaire qui exigerait un accord idéal de lésions parcellaires irritatives. Il impose au contraire l'idée d'une atteinte supra-nucléaire. Ce ne peut être en effet que dans des centres d'association que l'on est en droit de placer l'hypothétique métronome dont le battement indéfini s'objective partout en même temps.

On peut peut-être trouver là l'explication de la différence qui sépare ces myoclonies des myoclonies squelettiques. Les nerfs craniens et le phrénique qu'elles intéressent seraient peut-être les seuls à posséder des voies d'association aussi spéciales.

L'étiologie. — Nous serons brefs à ce point de vue, car deux données la résument essentiellement. L'âge des malades peut être quelconque, mais dans la règle il s'agit de sujets assez âgés. Cette première constatation procède sans doute de celle qui va suivre. En effet, si plusieurs ordres de lésions ont pu être incriminées, il s'agit presque toujours de lésions vasculaires ; d'ailleurs l'anévrysme de la vertébrale, la tumeur du cervelet parfois rencontrés avaient éventuellement agi par un mécanisme direct de lésion vasculaire. Il en est peut-être de même de l'encéphalite épidémique, si son rôle peut être démontré.

Cette donnée étiologique correspond sans doute à ce qu'il faut, sem-

ble-t-il, pour produire ce syndrome, des lésions très minimes et très localisées. Les grosses lésions destructives sont fréquentes dans les territoires anatomiques que nous discuterons plus loin, et, cependant, les myoclonies ne font pour ainsi dire jamais partie de la symptomatologie rencontrée. Tout ceci, semble-t-il, autorise de grands espoirs de localisation anatomique, d'autant que la lésion vasculaire est la lésion du système nerveux qui détermine le moins de modifications réactionnelles de voisinage.

Le problème anatomique. — C'est là de toute évidence le point fondamental de la question. Il nous semble malheureusement que nos connaissances actuelles ne permettent pas encore de conclusions définitives. Tout au plus peut-on circonscrire le champ des investigations en cours.

Nous ne citerons que pour mémoire l'hypothèse d'une lésion nucléaire proposée autrefois, quand le territoire atteint semblait se limiter aux nerfs bulbaires.

L'hypothèse d'une lésion de centres coordinateurs apparaît maintenant comme seule vraisemblable. Mais lesquels faut-il incriminer ?

Nous envisagerons d'abord ce que peuvent nous apprendre les observations purement cliniques. Ceci se réduira d'ailleurs à peu de notions.

Nous avons repris d'une part les observations de myoclonies nettement bilatérales et symétriques. Dans ce premier groupe rentrent comme spécialement utilisables les observations de Bock (1867), Leube et Ziem (1879), Oppenheim et Siemerling (1887), Oppenheim (1889), Nilsen (1897), Avellis (1897), Bernhardt (1898), Barré Draganesco et Lieou (1926), Gallet (1927) (Observation I), ainsi que notre première observation.

Dans un deuxième groupe nous avons rassemblé les observations de myoclonies nettement unilatérales. Cette catégorie de malades nous paraissait plus intéressante, car nous espérions observer peut-être la correspondance constante du syndrome myoclonique et d'un seul symptôme neurologique associé, homo ou contro-latéral. A ce type d'observations appartiennent les malades de Schütz (1882), Meyerson (1895), Peyser (1895), Avellis (1897), Wagner, Romheld (1903), Roussy, Gabrielle Lévy et Kyriaco (1925), Sicard, Vernet et Bize (1928) ainsi que notre observation II (dans sa première période).

Mais une impression d'impuissance se dégage de cette confrontation purement clinique. Il est impossible en effet de faire correspondre un signe neurologique quelconque au syndrome myoclonique. Ch. Foix et ses élèves, et en particulier Gallet, ont bien montré la fréquence relative des symptomes associés indiquant une lésion du tronc cérébral (hémiplégie alterne, paralysie fonctionnelle du regard, etc.), mais il ne s'agit là que de facteurs associés et certainement pas de facteurs responsables du syndrome myoclonique. Il semble même que l'on puisse conclure négativement d'une manière plus certaine, car les observations ne sont pas exceptionnelles où le syndrome myoclonique était absolument isolé, tout au

moins pendant une partie de son évolution. Notre premier malade en fut longtemps un exemple typique.

Plus fructueuses sont les observations anatomo-cliniques, mais elles sont malheureusement trop rares encore. Quelques autopsies anciennes sont d'un intérêt nul, car elles ne comportent pas de coupes sériées (Observations de Spencer, d'Oppenheim, d'Oppenheim et Siemerling, de Klien, de Wilson, etc...).

Les seules observations utilisables sont d'une part celles de Foix et de ses élèves, et d'autre part celles de Ludo van Bogaert et Ivan Bertrand. Elles correspondent d'ailleurs à deux grandes étapes de nos connaissances dans ce domaine.

Nous ne ferons que rappeler les conclusions que Ch. Foix et ses élèves ont tiré, en 1926, de leurs quatre cas anatomiques, et qui se trouvent reprises dans la thèse de Gallet qui s'exprime ainsi : « Ce syndrome myoclonique est dû le plus souvent à une lésion en foyer siégeant dans la calotte protubérantielle. La lésion affecte des caractères constants. Dans toutes les observations qui ont pu être suivies de vérifications anatomiques, elle atteint le faisceau central de la calotte et la substance réticulée. C'est donc l'un de ces deux éléments, à moins qu'il ne s'agisse d'un autre faisceau longitudinal traversant la calotte, ce que l'on ne peut dire actuellement, qu'il convient d'incriminer. En tout cas, un fait très certain est qu'il s'agit d'une lésion très restreinte : le voisinage immédiat du faisceau central de la calotte, ce faisceau lui-même, ou la substance réticulée, lésés de façon absolument constante. Il se peut que les lésions de la bandelette longitudinale postérieure atteinte inconstamment doivent être tenues pour responsables des troubles oculaires, et en particulier du nystagmus oculaire observé dans certains cas. La bandelette n'est pas en cause dans les myoclonies vélo-facio-pharyngo-laryngées. Les noyaux des nerfs bulbaires étaient indemnes... »

Dans ces conditions la solution du problème apparaissait proche et le champ des recherches semblait très circonscrit.

En réalité, ces conclusions apparurent fragiles à de nombreux auteurs, et l'on ne fut pas surpris de voir la question s'élargir avec les travaux de Ludo van Bogaert et Ivan Bertrand. A la vérité, la première observation anatomique de van Bogaert, contemporaine de celles de Ch. Foix (1926), semblait confirmative de celles-ci, puisqu'elle montrait précisément : « une lésion massive du faisceau central de la calotte et de la substance réticulée adjacente, dont les dégénérescences secondaires traduisent toute l'importance. Le faisceau longitudinal postérieur n'est pas indemne, les faisceaux les plus externes sont détruits par le ramollissement et certaines fibres du contingent médian montrent des dégénérescences... ».

Mais, dans leur étude anatomo-clinique de 1928, van Bogaert et Ivan Bertrand constatèrent l'absence de dégénérescences secondaires et de lésion focale du faisceau central de la calotte; d'autre part les noyaux de la substance réticulée de la calotte étaient rigoureusement indemnes. Ils notaient par contre :

1º Une atrophie hypertrophique totale de l'olive bulbaire gauche et des parolives avec dégénérescence des feutrages péri et centro-olivaires.

2º Un ramollissement du feutrage endo et extra-ciliaire du noyau dentelé droit du cervelet.

3º Une atrophie du pédoncule cérébelleux supérieur droit, de la commissure de Wernekinck, du noyau rouge gauche.

A cette occasion, ils montrèrent que la lésion olivaire était déjà constante dans les cas de Foix; ils soulignèrent également la lésion du noyau dentelé dans l'observation ancienne de Klien et dans le cas de Foix, Chavany et Hillemand ; ils retrouvèrent enfin des lésions de l'olive et du noyau dentelé du cervelet dans plusieurs observations d'épilepsie-myoclonie, et ils formulèrent ces conclusions. « La myoclonie, comme le tremblement, ne serait ainsi qu'une forme anormale de décharge motrice due à une libération fonctionnelle ou anatomique des centres moteurs eux-mêmes vis-à-vis d'un système sus-nucléaire. Le tremblement par lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, si bien caractérisé par Foix et ses élèves, est un exemple des décharges motrices anormales par atteinte d'un des chaînons du système cérébelleux. Nous croyons que les myoclonies rythmiques que l'on a observées dans des lésions de la calotte ont un mécanisme analogue et qu'elles peuvent être déclenchées par des lesions détruisant des formations anatomiques situées à des niveaux très différents (pédoncule cérébelleux supérieur, substance réticulée de la calotte, faisceau central de la calotte, etc...) Mais toutes ces formations rentrent dans un vaste système fonctionnel dont les olives bulbaires et les noyaux dentelés représentent les deux synapses essentiels ».

Les mêmes auteurs ont rapporté récemment (1930) un nouveau cas anatomo-clinique confirmatif chez un pseudo-bulbaire ponto-cérébelleux.

Il résulte de ces notions que le problème anatomique comporte encore quelque incertitude. Les rares observations anatomiques sont encore partiellement discordantes. Ces discordances s'expliquent peut-être par ce fait que l'apparition du syndrome myoclonique n'est pas la conséquence d'une lésion réellement élémentaire. La lésion du faisceau central de la calotte n'est pas toujours constante. Inversement, les cas ne sont pas rares où cette lésion était certaine sans qu'elle s'accompagnât d'un syndrome myoclonique. Un des exemples les plus demonstratifs, déjà assez ancien (1903), a été fourni par M. André Thomas. Il en est de même de la lésion des noyaux de la substance réticulée de la calotte et de la bandelette longitudinale postérieure. De même, la dégénérescence atropho-hypertrophique de l'olive bulbaire apparaît souvent comme la conséquence d'une lésion du faisceau central de la calotte ; elle peut néanmoins coïncider avec l'intégrité de celle-ci. Des conclusions analogues s'imposent pour la lésion du noyau dentelé du cervelet. Au total, une formule élémentaire et univoque paraît actuellement impossible.

Peut-être faut-il envisager une formule plus complexe, où plutôt plusieurs types de formules, correspondant à des ruptures d'équilibre, nous

dirions volontiers, d'une manière qui ne veut être qu'imagée, à des courts-circuits dans un central coordinateur. Ce dernier pourrait peut-être se représenter par la figure ci-jointe, qui n'a que la prétention d'être un simple schéma (fig. 5). Dans tous les cas, c'est dans les déséquilibres de cette figuration triangulaire que doivent tendre à se circonscrire les futures investigations anatomo-cliniques.

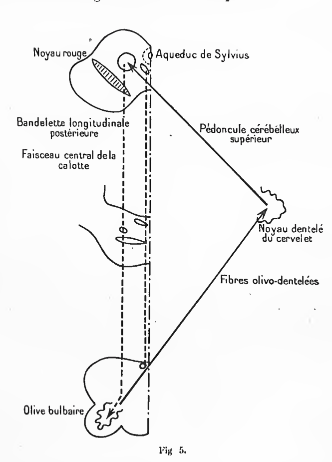


Fig 5.

Tel nous paraît être en quelque sorte le point actuel de la question. Nous ne doutons pas que doivent se réaliser, peut-être à brève échéance, les progrès nécessaires à une connaissance meilleure de ce syndrome. L'accumulation de nouveaux documents anatomiques, spécialement de ceux concernant les formes unilatérales du syndrome, ainsi que la découverte de modificateurs éventuels du rythme, jusqu'ici réfractaire de ces myoclonies, nous paraissent actuellement constituer les deux grandes voies d'études les plus fécondes.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie jusqu'en 1927 dans :

GALLET. Le nystagmus du voile. Le syndrome myoclonique de la calotte protubérantielle. *Thèse de Paris*, 1927.

Travaux nouveaux ou non mentionnés dans la thèse de Gallet :

ROSENBERG. Die Störungen der Sprache und der Stimme bei Paralysis agitans. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1892, 1er août, n° 31, p. 771-774.

HORNECEK. Secousses cloniques des muscles pharyngés et hyoïdiens. *Société tchécoslovaque d'Oto-Rhino-Laryngologie de Prague*, 11 octobre 1924.

HAENEL et BIELSCHOWSKY. Olivocerebellar Atrophie unter dem Bilde des familiären Paramyoclonus. *Journal für Psychologie und Neurologie*, 1925, XXI.

BARRÉ, DRAGANESCO et LIÉOU. Nystagmus spontané constant bilatéral. Myoclonies rythmées vélo-pharyngées, sus-hyo diennes et diaphragmatiques. Hémiparésie gauche et tremblement brachial gauche. Parésie faciale bilatérale. *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 1926, n° 10, p. 149-157.

VAN BOGAERT et HELSMOORTEL JUNIOR. Un cas de myoclonies facio-palato-pahryngo-laryngées au cours d'un syndrome de Millard-Gubler Foville. *Annales des Maladies de l'oreille*, 1926, p. 39-44.

BLOCH et LEMOINE. Spasmes cloniques du voile, du pharynx et de la glotte chez un pseudo-bulbaire. *Annales des maladies de l'oreille*, 1926, p. 401-2.

GANS. Degeneratie der beide olyven als anatomisch substraat by myoclonie. *Psych. u. Neurol. Bladen*, 1926, 2 et 3.

TORRINI. Singolare formo di paralisi agitante senza tremore degli arti, ma con tremore palato-faringo-laringeo. *Rivist Oto-Neuro-Ophtalmologica*, 1926, III, fac. 5-6, p. 693-704.

SIGNORELLI. Patogenesi del nistagmo palato-faringo-laringeo. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1927, 27 septembre, p. 441-460.

KAMIL HENNER. *Communication de la 1re Clinique médicale de l'Université Charles*. Prague, 1927.

ROUSY, G. LÉVY et N. KYRIACO. Nystagmus unilatéral du voile (clonies strictement vélo-pharyngées et troubles respiratoires sans clonies du diaphragme chez une pseudo-bulbaire). *Revue Neurologique*, 1927, n° 4, p. 521-527.

PRECECHTEL. Hypoplasia of the cerebellum of the inferior olivary System in Myoclonus. *Psych u. Neurol. Bladen*, 1927, 3 et 4.

BELLONI et POPPI. A proposito della patogenesi del nistagmo palato-faringo-laringeo. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1928, 25 février, p. 948 et 949.

SIGNORELLI. Patogenesi del nistagmo palato-faringo-laringeo. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1928, 25 février, p. 930 et 931.

SICARD, VERNET et BIZE. Nystagmus vélo-pharyngé strictement unilatéral chez un hypertendu. *Revue Neurologique*, 1928, 1, p. 719-722.

VAN BOGAERT et I. BERTRAND. Sur les myoclonies associées synchrones et rythmiques par lésions en foyers du tronc cérébral. *Revue Neurologique*, 1928, 1, p. 203-214.

LAIGNEL-LAVASTINE et LARGEAU. Myoclonies du voile du palais chez un anxieux. *Revue Neurologique*, 1929, 1, p. 458 et 459.

M. LANOS. Un cas de nystagmus du voile. *Annales des Maladies de l'oreille*, 1929, p. 260-261.

L. BENEDEK et E. DE THURZO. Sur le blépharonystagmus. *Revue Neurologique*, 1930, II, p. 327-331.

VAN BOGAERT et I. BERTRAND. La rigidité tardive dans les formes ponto-cérébelleuses de la paralysie pseudo-bulbaire. *Revue Neurologique*, 1930, II, p. 617-631.

A. GILPIN. Palatal Nystagmus. *Proceeding of the Royal Society of Medicine*, 1931, XXIV, n° 2, *Section of Neurology*, p. 14 et 15.

LHERMITTE, G. LÉVY et M. PARTURIER. Un cas de nystagmus du voile avec myoclonies cervicales synchrones entraînant un mouvement global de la tête. *Revue Neurologique*, 1931, 1, p. 44?-450.

LA RADIOTHÉRAPIE DES TUMEURS DE L'ENCÉPHALE (1)

PAR

Antoine BÉCLÈRE

Introduction.

Nos meilleures armes contre les néoplasmes sont la chirurgie et la radiothérapie. La chirurgie encéphal que a fait des progrès admirables, mais les succès de la radiothérapie contre les adénomes de l'hypophyse ne sont pas moins admirables.

Trop souvent d'ailleurs, devant un syndrome d'hypertension intracranienne avec tumeur présumée mais de siège ignoré ou incertain, le chirurgien doit se borner à une trépanation décompressive. Trop souvent aussi la tumeur qu'il découvre n'est pas extirpable ou ne l'est qu'en partie, ou même extirpée totalement est sujette à récidive.

La radiothérapie, sans se poser en rivale de la chirurgie, a donc son domaine et ses indications propres. Suivant les cas, c'est l'une ou l'autre de ces deux armes qu'il faut préférer, et le mieux est souvent de les associer en les maniant l'une après l'autre.

Radiosensibilité de l'encéphale normal.

Quelle est, à l'état normal, l'action des radiations pénétrantes de courte longueur d'onde, rayons de Rœntgen et rayons gamma du radium sur les divers éléments de l'encéphale ? Le tissu nerveux, sauf pendant la vie intra-utérine et le tout premier âge, est normalement un des tissus les moins radiosensibles de l'organisme, sa radiosensibilité est inférieure à celle des capillaires sanguins qui l'alimentent.

Les plexus choroïdes méritent une mention spéciale. Sgalitzer et Spiegel en irradiant l'encéphale chez des chiens adultes, ont provoqué, sans lésion du tissu nerveux, des lésions très nettes du noyau dans les cellules épithéliales de ces plexus. Inaba, Sgalitzer et Spiegel, chez des chiens dont l'encéphale avait été irradié quatorze jours avant, ont recueilli de deux en deux heures, par voie sous-occipitale, le liquide céphalo-rachidien et constaté, par comparaison avec des témoins non irradiés, une issue

(1) Rapport présenté au Congrès Neurologique International de Berne (août-septembre 1931).

de liquide réduite au minimum. Ces recherches démontrent l'action inhibitrice des rayons de Rœntgen sur la production du liquide céphalo-rachidien.

Radiosensibilité des tumeurs intracraniennes.

A l'état pathologique, dans l'étude de la radiosensibilité des diverses tumeurs intracraniennes, il faut séparer de l'encéphale proprement dit la petite glande si importante appendue à sa base et trois groupes distincts sont à étudier :

1° Les tumeurs cliniquement certaines de l'hypophyse ;
2° Les tumeurs anatomiquement vérifiées de l'encéphale ;
3° Les tumeurs seulement présumées mais non vérifiées.

I. Tumeurs de l'hypophyse.

Les tumeurs de l'hypophyse sont celles dont la radiosensibilité certaine et souvent si remarquable est d'abord reconnue. En 1909 paraissent, à 5 semaines d'intervalle, deux observations, l'une de Gramegna, l'autre d'Antoine Béclère. Le premier, en irradiant l'hypophyse par voie buccale chez une acromégalique, obtient par deux fois une amélioration temporaire qui n'empêche pas l'issue fatale. Le second inaugure une technique nouvelle, les irradiations convergentes par plusieurs portes d'entrée dans la région fronto-temporale, et obtient, avec de faibles doses de rayons peu pénétrants, un succès qu'il est permis de rappeler comme un exemple typique du pouvoir curateur des rayons de Rœntgen : Jeune fille de 16 ans et demi, atteinte de violents accès de céphalée avec vertiges et vomissements, de graves troubles visuels, de gigantisme d'ailleurs modéré (1 m. 76) et d'infantilisme génital avec un certain degré de surcharge adipeuse ; selle turcique manifestement élargie. Après seize séances hebdomadaires d'irradiation par quatre portes d'entrée, deux frontales et deux temporales, disparition complète des symptômes d'hypertension, très léger retour de la vision de l'œil droit complètement perdue avec atrophie blanche de la papille, très grande amélioration de la vision de l'œil gauche, récupération de la lecture et de l'écriture abolies, accroissement concentrique du champ visuel qui devient trois fois et demi plus grand ; arrêt de la croissance du squelette, apparition des caractères sexuels secondaires, développement des seins, pousse des poils au pubis et aux aisselles, établissement régulier de la menstruation, diminution de la surcharge adipeuse et du poids du corps. Plus tard grossesse et accouchement à terme d'un bel enfant. *Actuellement, après plus de 22 ans écoulés, la guérison persiste.*

En 1913, au Congrès de physiothérapie de Berlin, le même auteur rapporte trois autres cas analogues, puis les observations se multiplient. En 1922, dans une note à la Société de Neurologie de Paris, il en compte une quarantaine de diverses provenances ; la polyurie, la glycosurie, les troubles intellectuels s'ajoutent aux symptômes que le traitement peut faire disparaître.

En 1926, une monographie de Kupferle et Szily en réunit 72.

Enfin, en 1930, Marburg et Sgalitzer, dans un livre magistral sur la Rœntgenthérapie des maladies du système nerveux, au chapitre des tumeurs de l'hypophyse, enrichissent de 27 observations personnelles une revue des cas publiés qu'ils groupent sous trois chefs, *acromégalie, dystrophie adiposo-génitale* et *syndrome ophtalmique*, en attribuant au premier groupe, le plus nombreux, plus de 200 observations. Il n'est possible ici ni de les analyser ni même de citer les noms de leurs auteurs, mais seulement d'en tirer des conclusions générales.

Cette répartition des cas d'après la symptomatologie et non d'après l'anatomie pathologique a pour cause principale l'absence presque constante de vérification après opération ou autopsie.

A part quelques cas douteux attribuables à une hydropisie du troisième ventricule ou, par l'intermédiaire d'une telle hydropisie, à des néoplasmes éloignés, ces observations comprennent l'ensemble des diverses tumeurs hypophysaires et juxtahypophysaires. Qu'il suffise de rappeler par ordre de fréquence les principales, à savoir : les adénomes du lobe antérieur de l'hypophyse, histologiquement chromophobes, chromophiles ou mixtes, les tumeurs de la poche de Rathke et les méningiomes supra-sellaires.

En dehors des symptômes d'ordre mécanique, spécialement des troubles visuels, communs à toutes ces tumeurs, les adénomes chromophiles sont les seuls à posséder des signes pathognomoniques, l'aspect gigantique ou acromégalique du squelette. Quant aux adénomes chromophobes, il est souvent difficile sinon impossible de les différencier cliniquement des autres tumeurs de la région.

La part faite aux échecs du traitement et aux aggravations dues pour la plupart à des fautes de technique, on doit reconnaître que presque toutes les tumeurs de la région hypophysaire peuvent, à des degrés divers et pour un temps variable, bénéficier de la rœntgenthérapie. Même dans la dystrophie adiposo-génitale, quelques améliorations remarquables sont signalées. Toutefois les améliorations les plus nombreuses, les plus typiques et les plus durables s'observent manifestement dans l'acromégalie ainsi que dans le syndrome ophtalmique ; pour ce dernier, la proportion des cas améliorés est de trois sur cinq.

Dans l'acromégalie, on peut voir disparaître non seulement les symptômes locaux d'ordre mécanique y compris les troubles visuels, mais aussi les lésions à distance d'origine endocrinienne. Tout au moins on voit régresser l'hyperplasie des parties moelles, peau et tissus sous-cutanés, mais il est douteux que le squelette participe à cette régression. Hyperplasie osseuse ou fibres optiques détruites, ces lésions persistent. Il n'en demeure pas moins incontestable que, dans le gigantisme et l'acromégalie, les rayons de Rœntgen sont capables souvent de faire disparaître ou d'améliorer une grande partie des symptômes, de combattre les rechutes et d'arrêter pendant de longues années l'évolution de la maladie, en un mot de donner la guérison clinique.

Cette action certaine sinon constante des rayons de Rœntgen sur les

adénomes chromophiles avec hyperpituitarisme s'étend-elle aux adénomes chromophobes avec ou sans symptômes d'hypopituitarisme ? Malgré les difficultés plus grandes de leur diagnostic différentiel, l'observation clinique autorise à répondre affirmativement.

Par contre, sur les tumeurs de la poche de Rathke, sur les méningiomes supra-sellaires, bref sur les autres tumeurs de la région hypophysaire, l'action des rayons de Rœntgen paraît seulement palliative et temporaire.

En résumé, votre rapporteur maintient la formule qu'il énonçait il y a 22 ans : *La radiothérapie est le traitement de choix du gigantisme, de l'acromégalie et plus généralement des adénomes de l'hypophyse.*

II. Tumeurs anatomiquement vérifiées de l'encéphale.

Dès 1915, à l'exemple du chirurgien danois Nordentoft, on s'efforce en plusieurs pays d'étendre à tout l'encéphale les succès obtenus pour l'hypophyse. A côté de résultats décevants, des améliorations remarquables sont signalées, des symptômes graves disparaissent, des malades sont rendus au travail quelques mois, parfois quelques années, bref des guérisons cliniques plus ou moins durables sont acquises, mais, dans cette première période, un contrôle anatomique du diagnostic manque souvent, et ce qui fait défaut surtout, c'est la preuve de la disparition des lésions irradiées.

La rœntgenthérapie des tumeurs encéphaliques entre dans une voie de recherches méthodiques avec les travaux de Cushing et de son école ; en 1925, un premier mémoire de Bailey sur la question, en 1926 le livre de Bailey et Cushing sur la classification histologique et le pronostic des gliomes, en 1927 le rapport de Bailey, Sosman et Van Dessel sur la rœntgenthérapie postopératoire de ces néoplasmes.

La rœngenthérapie postopératoire s'applique à des tumeurs anatomiquement vérifiées des centres nerveux, des nerfs et des méninges.

1. *Tumeurs des centres nerveux.* — *Gliomes.* — Les tumeurs des centres nerveux sont principalement des gliomes, histologiquement d'ailleurs très divers. La classification proposée par Bailey a été critiquée. Nous n'en devons pas moins au livre de Bailey et Cushing de très précieux renseignements sur l'évolution naturelle des néoplasmes du tissu nerveux. Pour juger la valeur d'un traitement contre une maladie donnée, la première condition n'est-elle pas de connaître l'évolution naturelle de cette maladie ? L'exérèse des gliomes n'est pour ces auteurs qu'un traitement palliatif capable de donner une survie de quelques mois à plusieurs années. La structure histologique du gliome est le facteur capital de la durée de cette survie. C'est aussi pour Bailey, Sosman et Van Dessel, le facteur essentiel de sa radiosensibilité. Ils concluent de leur étude que la rœntgenthérapie postopératoire des gliomes retarde seulement l'issue fatale mais que pour certaines variétés de gliomes, elle la retarde notablement puisqu'elle élève la durée moyenne de la survie à 34 mois au lieu de 15 pour les médul-

loblastomes, à 19 mois au lieu de 12 pour les spongioblastomes, à 78 mois au lieu de 67 pour les astrocytomes protoplasmiques.

Ce matin même, vous avez entendu Bailey, dans son rapport sur *The Histological Diagnostis of Brain Tumors*, proclamer qu'en présence d'un médulloblastome du cervelet chez un enfant il s'abstient de toute tentative d'extraction et préfère de beaucoup la rœntgenthérapie.

Marburg et Sgalitzer restreignent le sens du mot gliome. Ils comptent cependant 130 cas de gliomes proprement dits, vérifiés et irradiés, dus à de si nombreux observateurs que leurs noms ne peuvent trouver place ici, et ajoutent à ce total 17 observations personnelles.

Des guérisons cliniques de longue durée, des améliorations très remarquables sont signalées. Au nombre des symptômes que les rayons de Rœntgen sont capables de faire disparaître et dont la disparition peut persister plusieurs années, on trouve la stase papillaire, l'aphasie, les paralysies des membres, les accès épileptiformes.

Cependant leur conclusion est la même que celle des auteurs américains. Après l'intervention chirurgicale, les rayons de Rœntgen améliorent plus ou moins notablement les opérés dans la proportion d'un sur trois environ. Dans les cas les plus heureux, ils suppriment tous les troubles généraux et locaux, combattent avec succès les récidives et prolongent plus ou moins la vie des malades, mais jamais, à l'exception peut-être de quelques kystes gliomateux, ils n'arrêtent complètement l'évolution de la tumeur.

Cette conclusion s'étend aux épendymomes, médulloblastomes et pinéalomes histologiquement distincts pour ces auteurs des gliomes véritables.

2. *Tumeurs des nerfs.* — Les mêmes auteurs, dans l'étude des tumeurs des nerfs ou neurinomes, spécialement des plus fréquentes, celles de l'acoustique, joignent à la revue des cas publiés 5 observations personnelles très probantes. Elles montrent qu'après une exérèse, même incomplète, la rœntgenthérapie peut avoir une action très favorable, faire disparaître parfois de graves troubles cérébelleux et combattre avec succès des récidives apparentes dues peut-être à une accumulation locale du liquide céphalo-rachidien plutôt qu'à un réveil de la tumeur, sans aboutir toutefois à la guérison.

3. *Tumeurs des méninges.* — Pour les tumeurs des méninges, endothéliomes ou méningiomes, il ressort des cas publiés et des observations personnelles des mêmes auteurs que la rœntgenthérapie postopératoire n'exerce une action favorable que dans une mesure très restreinte. Cependant, Bremer accorde une radiosensibilité notable aux tumeurs angiomateuses, et certains sarcomes, les ostéosarcomes à cellules rondes en particulier, semblent aussi assez radiosensibles.

4. *Métastases cancéreuses.* — Dans les métastases cancéreuses de l'encéphale, la rœntgenthérapie peut agir favorablement sur les symptômes, mais le contrôle anatomique ne montre que par exception une régression de la tumeur.

Au total, *la guérison sans opération par la rœntgenthérapie seule n'est démontrée pour aucune des tumeurs vérifiées de la grande cavité cranienne.*

Toutefois il est certain qu'après une intervention chirurgicale la rœntgenthérapie est souvent très efficace pour améliorer les symptômes, lutter contre les récidives et prolonger la vie des malades.

III. Tumeurs présumées mais non vérifiées.

En dehors des cas précédents, maintes fois des malades avec un diagnostic incertain de tumeur cérébrale sans localisation précise ont été soumis, avec ou sans trépanation décompressive, à la rœntgenthérapie et en ont retiré un avantage manifeste. C'est même aux observations très nombreuses de ce genre que semble appartenir la plus forte proportion d'améliorations et de guérisons cliniques.

Comment expliquer ce fait inattendu ? Ce qui prédomine dans tous les cas, c'est un syndrome d'hypertension intracranienne avec ou sans symptômes locaux. La disparition ou l'atténuation lente ou rapide de tous les symptômes généraux et locaux, céphalée, vomissements, vertiges, troubles visuels, stase et œdème papillaires, crises de narcolepsie, accès d'épilepsie générale ou jacksonienne, troubles psychiques, parésies et paralysies des membres ou même des nerfs craniens, tels sont souvent les résultats du traitement. Il s'agit tantôt d'améliorations temporaires, tantôt de guérisons cliniques, parfois persistantes après plusieurs années, tantôt enfin d'une série de récidives que la reprise des irradiations combat avec succès tout au moins pendant un temps, sans supprimer la menace de la terminaison fatale.

Il est certainement impossible d'admettre que dans toutes ces observations la tumeur supposée existe réellement. D'autres processus pathologiques tels que l'hydrocéphalie, la méningite séreuse ou arachnoïdite kystique peuvent, on le sait, simuler une tumeur, et le diagnostic différentiel est souvent difficile.

Voici donc seulement ce qu'on a le droit d'affirmer : *Contre un syndrome d'hypertension intracranienne avec tumeur supposée, mais sans diagnostic certain ni localisation précise, la rœntgenthérapie peut donner de très bons résultats. Le plus souvent il n'est pas nécessaire qu'elle soit précédée d'une trépanation décompressive.*

IV. Mode d'action de la radiothérapie.

Quel est le mode d'action des rayons de Rœntgen et des rayons du radium ? Ils guérissent les cancers de la peau et du col de l'utérus, principalement parce qu'ils tuent les cellules néoplasiques. Leur influence sur les tumeurs encéphaliques est certainement plus complexe.

Leur efficacité contre les adénomes hypophysaires, analogue à celle qu'ils possèdent contre les adénomes thyroïdiens de la maladie de Basedow, tient sans doute à ce qu'ils suppriment une partie des éléments de la tumeur, qu'ils entravent la multiplication des survivants et que dans l'acromégalie ils diminuent la sécrétion endocrinienne exagérée.

Peut-être, après une exérèse incomplète, détruisent-ils les restes de certains gliomes kystiques. Puisque souvent ils prolongent la vie des opérés, il est très vraisemblable que, sans détruire complètement les éléments néoplasiques, ils entravent et ralentissent leur multiplication. Toutefois on ne peut pas conclure cliniquement de la disparition des symptômes causés par une tumeur à sa suppression. Maintes fois, en effet, l'autopsie a montré la persistance et même l'accroissement d'une tumeur dont rien depuis des années ne manifestait plus l'existence.

Comment alors expliquer l'efficacité souvent extraordinaire et parfois très rapide de la radiothérapie sur les symptômes d'hypertension ? Force est de faire une part très large à son action sur le liquide céphalo-rachidien, soit qu'elle diminue sa production, soit qu'elle accroisse sa résorption.

C'est le mérite de Marburg d'avoir mis en lumière cette action par les succès qu'il a obtenus dans le traitement de l'hydrocéphalie confirmée et dans trois cas d'écoulement par le nez du liquide céphalo-rachidien. Les recherches expérimentales déjà citées, entreprises sous son inspiration, ont confirmé ses observations cliniques.

V. Technique générale de la rœntgenthérapie.

Quelques mots sont nécessaires sur la technique générale de la rœntgenthérapie. L'emploi de rayons très pénétrants, fortement filtrés, émis à grande distance et dirigés par plusieurs portes d'entrée sur de larges surfaces, convient à tous les cas pour réduire au minimum l'écart inévitable entre les doses données à la peau et dans la profondeur du crâne. On ne croit plus au danger des faibles doses prétendues excitantes. Par contre les doses trop fortes à l'intérieur d'une cavité close et inextensible comme est le crâne sont certainement dangereuses. Avec des doses modérées, le traitement doit toujours être prudent, surtout à son début et s'il n'est pas précédé d'une trépanation décompressive. D'ailleurs personne ne préconise plus contre les néoplasmes profonds le maximum de dose dans le minimum de temps. La méthode du fractionnement et de l'étalement des doses avec les variantes multiples et diverses qu'elle comporte suivant les cas est jugée généralement beaucoup plus efficace. Cette méthode qu'a toujours recommandée votre rapporteur est celle que Marburg et Sgalitzer recommandent aussi et qu'ils exposent en détail dans leur livre.

VI. Indications de la rœntgenthérapie.

Pour conclure :

1° *La rœntgenthérapie est indiquée comme traitement curateur de choix, dès le début des symptômes, contre le gigantisme, l'acromégalie et plus généralement contre les adénomes de l'hypophyse. C'est seulement en cas d'aggravation manifeste qu'elle doit faire place à la chirurgie.*

2° *La rœntgenthérapie est indiquée comme traitement postopératoire palliatif ou prophylactique quand la tumeur découverte par le chirurgien est*

laissée en place, partiellement extirpée ou jugée, après extirpation complète, sujette à récidive.

3° La rœntgenthérapie est indiquée comme traitement symptomatique contre les tumeurs présumées de diagnostic imprécis, de siège ignoré ou incertain, avec symptômes d'hypertension intracranienne. Il n'est pas nécessaire de la faire précéder d'une trépanation décompressive. Quand l'aggravation des symptômes commande cette intervention, les irradiations doivent être poursuivies.

4° Enfin la rœntgenthérapie demeure la seule ressource quand l'intervention jugée utile en principe est pratiquement contre-indiquée ou refusée.

RÉFÉRENCES

BAILEY. The results of Rœntgentherapy on Brain Tumors. *The American journal of Rœntgenology and Radiumtherapy*, janvier 1925, p. 48.

BAILEY and CUSHING. *A classification of the Tumors of the Glioma Group on a histogenetic Basis with a correlated Study of Prognosis*, 1926. Lippincott Company.

BAILEY, SOSMAN and VAN DESSEL. Rœntgentherapy of Gliomas of the Brain. *The American Journal of Rœntgenology and Radiumtherapy*, mars 1928, p. 203.

A. BÉCLÈRE. Le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie par la radiothérapie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, février 1909, p. 274.

A. BÉCLÈRE. Les rayons de Rœntgen dans le traitement des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie. *Strahlentherapie* 1913, Bd. III, p. 508.

A. BÉCLÈRE. Technique, résultats, indications et contre-indications de la Roentgenthérapie des tumeurs hypophysaires. *Revue neurologique*, juin 1922, p. 808.

A. BÉCLÈRE. Le radiodiagnostic et la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale. *Revue Neurologique*, juin 1928, p. 885. — Die Strahlentherapie der Hirntumoren. *Strahlentherapie*, 1929, Bd. 31, p. 42.

A. BÉCLÈRE. L'action des rayons de Rœntgen sur l'hypertension intracranienne. *Revue neurologique*, janvier 1931, p. 57.

GRAMEGNA. Un cas d'acromégalie traité par la radiothérapie. *Revue neurologique*, 15 janvier 1909.

INABA, SGALITZER und SPIEGEL. Ueber den Einfluss von Rœntgenstrahlen auf die Liquorproduktion. *Kli. Wochenschrift*, 1927, p. 1655.

KUPFERLE und SZILY. Die Strahlenbehandlung der Hypophysentumoren. *Lehrbuch der Strahlentherapie*, 1926, Bd. III, p. 267.

MARBURG und SGALITZER. *Die Rœntgenbehandlung der Nervenkrakheiten*. Urban u. Schwarzenberg, Berlin Wien 1930.

NORDENTOFT. On the Rœntgen Treatment of Brain Tumors. *Acta radiologica*, 1922, p. 418.

SGALITZER. Neue Erkenntnisse auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlenwirkung bei Hirntumoren. *Strahlentherapie*, 1926, Bd. 22, p. 701.

LE PHÉNOMÈNE DE LA POUSSÉE-RÉFLEXE D'ATTITUDE (1)

PAR

André THÉVENARD

Si l'étude de la statique humaine ne peut être considérée comme une préoccupation scientifique nouvelle, il n'en est pas moins vrai qu'elle a connu un renouveau d'activité à la suite des si remarquables travaux expérimentaux de Magnus et de ses collaborateurs, de Rademaker en particulier, et aussi de Muskens et de Bremer. La mise en évidence par ces éminents physiologistes des multiples réflexes qui, chez l'animal, commandent l'attitude des différents segments du corps, les uns par rapport aux autres et surtout par rapport à la position du segment céphalique, ne pouvait qu'inciter les cliniciens à préciser leurs connaissances sur le mécanisme qui, chez l'homme, maintient l'équilibre dans la station verticale.

C'est vers ce but qu'ont été dirigés nos travaux, commencés sous l'impulsion et la direction de notre Maître Charles Foix, après que l'étude des réactions musculaires consécutives aux déplacements segmentaires des membres nous eût conduit à décrire et étudier avec lui les réflexes de posture locale. Dans l'un et l'autre cas, qu'il s'agisse de l'adaptation et de la fixation d'un segment de membre dans une attitude nouvelle, qu'il s'agisse du maintien du corps dans la position verticale, nous avons cherché dans la fonction musculaire la clef d'un mécanisme qui paraît devoir être à la fois de fixation et de régulation, dualité que nous avons exprimée en décrivant d'une part les tonus, d'autre part les réflexes de posture et d'attitude.

Les faits que nous avons désignés sous le nom de réflexes de posture locale ont été le sujet de nombreuses études, et si leur importance clinique et physiopathologique est encore diversement appréciée, leur existence chez l'individu normal et leurs modifications dans les grands syndromes neurologiques semblent partout admises avec les caractères que nous leur avions attribués dans notre première description.

(1) Rapport présenté au Congrès Neurologique International de Berne, 31 août 1931.

Quant aux phénomènes que nous avons étudiés sous le nom de réflexes d'attitude, ils ont, quoique de date plus récente, reçu confirmation de plusieurs cliniciens avertis, et notre intention est d'en faire dans ce rapport une analyse détaillée.

Si ces différents faits d'observation n'ont soulevé que peu de critiques, il n'en a pas été de même des conceptions auxquelles leur analyse nous a conduit en ce qui a trait au tonus musculaire. En effet, ne considérant les réflexes de posture et surtout les réflexes d'attitude que comme des facteurs de régulation, nous avons pensé qu'ils ne constituaient qu'une partie du mécanisme de maintien des attitudes, aussi bien du corps tout entier que de l'un de ses segments pris isolément, et qu'à côté du mécanisme de régulation et en liaison étroite avec lui, il fallait envisager l'existence d'un mécanisme de fixation, le bon fonctionnement de chacun d'eux étant indispensable à la réalisation parfaite et économique du maintien d'une attitude.

Ce mécanisme de fixation nous a paru devoir être recherché dans l'exercice d'une des propriétés capitales de la fibre musculaire normalement insérée et innervée ; nous voulons parler de sa tension, permanente et susceptible de variations, c'est-à-dire du tonus musculaire.

Il nous paraît en effet conforme à la fois au bon sens et aux données de la clinique de penser que la fonction de régulation, qui doit pouvoir s'exercer efficacement dans les circonstances les plus variées, se développe sur des muscles préalablement adaptés, autant qu'il se pourra, à l'intensité et à la qualité de l'effort qu'ils auront à produire. Pour prendre un exemple concret, il nous paraît impossible d'admettre qu'un réflexe régulateur de la station verticale s'effectue chez l'homme debout sur des muscules en même état de tension que dans le décubitus. La station verticale s'accompagne, comme nous le montre la clinique, d'une augmentation de tension musculaire, répartie de façon inégale, suivant un type assez constant pour être schématisé (1) et qui, en dehors de son rôle permanent de soutien, facilite l'action intermittente du réflexe régulateur. On nous a reproché (2) (à tort comme nous l'avons montré textes en mains) (3) de voir l'homme debout dans une immobilité artificielle et toute théorique, et on a voulu le représenter comme un acrobate perpétuellement au bord de la chute, soumis de façon incessante à une oscillation entre deux contractions régulatrices. C'est là, nous semble-t-il, une exagération manifeste de l'instabilité relative de l'homme debout, et une compréhension incomplète de la vigilance musculaire qui permet d'y parer. La clinique nous montre précisément, dans les cas de tabes par exemple, que l'on voit apparaître ces oscillations incessantes lorsque fait défaut le facteur de soutien sur l'importance duquel nous insistons, et que les réflexes régu-

(1) A. Thévenard, *Les dystonies d'attitude*, G. Doin, 1926.
(2) J. Froment et Dubouloz. Attitudes debout, tonus de postures et réflexes statiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1929. n° 224, p. 304.
(3) A. Thévenard. A propos des dystonies d'attitude et de « l'homme debout » vu par M. Froment. *Revue neurologique*, juin 1929, p. I, n° 6, p. 966.

lateurs s'exercent sur des muscles dont l'adaptation préalable à la qualité de leur effort est insuffisamment réalisée. C'est encore l'absence de ce facteur de soutien qui permet de comprendre la brusquerie et la violence souvent exagérée des réactions de la musculature lorsqu'elle est surprise par un effort inhabituel sortant du cadre quotidien où fonctionnent ses automatismes. Nous ne voyons en effet dans l'augmentation de tension de la musculature de l'homme debout, que la mise en jeu d'un automatisme créé par une éducation progressive et qui, en dehors de son rôle de soutien, permet à la parade au déséquilibre de s'exercer dans des conditions de promptitude, d'efficacité et d'économie de forces que l'on ne retrouve pas en dehors de lui.

C'est cette partie de la fonction musculaire, caractérisée par son rôle de fixation et de soutien et par la permanence de son action, que nous avons comprise sous le nom de tonus musculaire, et que, avec notre maître Charles Foix, nous avons cherché à définir de la manière la plus précise et la plus compréhensive possible.

« Le tonus est un état de tension active des muscles, permanente, involontaire, variable dans son intensité selon les diverses actions syncinétiques ou réflexes qui le renforcent ou l'inhibent (1). »

Cette définition comporte l'obligation d'admettre un tonus résiduel (Piéron), degré minimum dans l'échelle des variations, et qui, par les difficultés même de sa démonstration, revêt un caractère un peu abstrait et théorique. Elle comporte aussi la nécessité de préciser les variations de cet état, tout au moins dans leurs types essentiels ; c'est ce à quoi nous nous sommes efforcé, en même temps que nous définissions les plus importantes de ces variations par la cause qui les engendrait (tonus de posture locale, d'attitude, etc.), créant ainsi toute une série de cadres dont Charles Foix a donné en 1924 une esquisse brillante et précise dans sa concision.

Les critiques soulevées par cette conception ont révélé surtout une querelle de mots dont l'expression la plus exacte a été donnée dans un mémoire du professeur Bard (2).

Les voici, brièvement condensées :

Le tonus musculaire doit être considéré strictement au sens des physiologistes, c'est-à-dire comme un état de tension du muscle au repos, intermédiaire entre le relâchement et la contraction, et lui donner cliniquement une extension plus considérable, conduit à retirer toute valeur au terme dont on fait usage. Dès que se manifeste, sous un mode quelconque, la mise en tension *active* du muscle, le terme de tonus doit être remplacé par contractions toniques, statiques, et renforcements dynamogéniques.

On voit immédiatement qu'une simple différence de terminologie sépare les conceptions de Bard et de Foix, et qu'il suffit pour les homologuer de remplacer tonus par tonus résiduel, et contractions toniques, statiques

(1) Ch. Foix. Sur le tonus et les contractures. *Revue neurologique*, juillet 1924, t. II, n° 1, p. 1.

(2) L. Bard. Le tonus musculaire. Ses diverses acceptions physiologiques. *Encéphale*, juin 1927, n° 6, p. 421.

et dynamogéniques par tonus de posture, d'attitude, d'action, etc. Cette querelle de mots ne nous paraît pas toutefois sans importance aucune. On arrive en effet, en suivant les conceptions qu'exprimait Bard, à faire du tonus une notion abstraite, morte, n'ayant plus droit de cité en clinique, et parfaitement inutile aux neurologistes, mais que l'on est obligé de compléter par celle d'une série d'états différents du muscle en activité, dont les frontières et les caractères différentiels apparaissent comme bien imprécis. Combien plus proche de la réalité, et plus féconde en développements, nous semble au contraire la conception *unicisle* de Foix qui, ayant comme la précédente à son point de départ une notion un peu abstraite, celle du tonus résiduel, se développe largement en intégrant les manifestations automatiques essentielles de la vie de l'homme !

Toutefois, il est aussi dans le mémoire de M. Bard une autre critique non plus seulement d'ordre terminologique, et qui nous paraît devoir être réfutée de manière plus approfondie. M. Bard semblait penser que nous homologuions dans notre esprit les tonus et les réflexes régulateurs, et écrivait : « Il n'est pas rare que l'expression de réflexe de posture ou de réflexes d'attitude se substitue (dans les articles de Piéron et de Foix) à celle de tonus de même qualification, et la clarté y gagne chaque fois quelque chose (1). » Il y a là une confusion que nous désirons éclaircir. En effet, dès le début de notre travail, nous avons dégagé la dualité que nous semblaient représenter dans la fonction de maintien des attitudes le facteur de fixation et celui de régulation. Nous espérons maintenant en donner une démonstration précise en étudiant le phénomène de la poussée et en montrant que ce réflexe régulateur de l'attitude ne doit pas être intégré au tonus d'attitude.

* * *

Le phénomène de la poussée a été mentionné pour la première fois en 1924 par Charles Foix qui l'observa avec Morin ; il fut décrit en 1925 par Charles Foix et nous-même sous le titre de « Réflexe d'attitude ou de posture générale » (2). Depuis cette date nous en avons poursuivi l'étude plus particulièrement chez les parkinsoniens (3) et avec MM. Claude et Baruk chez les déments précoces catatoniques (4). Alajouanine et Gopcevitch en ont étudié les variations dans les états d'hypotonie statique (5) ;

(1) L. Bard. *Loc. cit.*, p. 436.
(2) Ch. Foix et A. Thévenard. Réflexes de posture et réflexes d'attitude. Posture générale, le phénomène de la poussée et posture locale. *Presse Médicale*, 30 décembre 1925, n° 104.
(3) A. Thévenard. *Les dystonies d'attitude*, G. Doin. 1926. — Le phénomène de la poussée chez les parkinsoniens. Son étude dans les hémisyndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. *Revue neurologique*, décembre 1930, t. II, n° 6, p. 643.
(4) H. Claude, H. Baruk et A. Thévenard. Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique. *Encéphale*, 1927, n° 10, p. 741.
(5) Th. Alajouanine et M. Gopcevitch. L'hypotonie statique. Etude clinique et myographique des synergies musculaires de la statique dans l'hypotonie. *Encéphale*, 1930, n° 4, p. 265. et n° 5, p. 560. — Sur la séméiologie de l'hypotonie musculaire ; les syndromes d'hypotonie statique. *Presse médicale*, 18 avril 1931, n° 31, p. 562.
M. Gopcevitch. Contributions à l'étude clinique de la statique et l'hypotonie musculaire. *Thèse de Paris*, Jouve, 1930.

Delmas-Marsalet et Cosset ont signalé les répercussions que pouvaient avoir sur lui certaines arthropathies et fractures des membres inférieurs (1). Enfin, tout récemment Noïca (de Bucarest) a décrit des faits analogues sous le nom de « Mouvements automatiques et défensifs d'équilibre (2) ».

Nous étudierons tout d'abord le phénomène de la poussée chez l'individu normal, puis ses modifications dans les différentes affections du névraxe ; enfin nous essaierons d'en esquisser une interprétation physiopathologique.

I. — Le phénomène de la poussée chez l'individu normal.

1° *Etude clinique.* — Si on exerce sur le thorax d'un sujet debout une poussée de force moyenne, dirigée d'avant en arrière, on observe à chacun des membres inférieurs les phénomènes suivants :

a) Contraction du jambier antérieur ;

b) Contraction de l'extenseur commun des orteils ;

c) Extension du gros orteil qui se détache du sol ;

d) Soulèvement des autres orteils et de l'avant-pied ;

e) Contraction du quadriceps fémoral objectivée par l'ascension de la rotule ;

f) Contraction des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen.

L'ensemble de ces manifestations constitue le phénomène de la poussée. Nous les avons classées dans l'ordre où elles apparaissent lorsqu'on exécute des poussées de plus en plus énergiques ; on voit donc que les contractions d'équilibration s'étendent régulièrement de bas en haut à mesure que le déséquilibre provoqué est plus important. De plus, chez un individu debout, les talons joints ou les pieds un peu écartés, mais dans le même plan transversal, les contractions apparaissent synchroniquement des deux côtés et se développent symétriquement.

Des constatations comparables sont possibles sur les muscles postérieurs, lorsque la poussée est appliquée sur le dos du sujet et dirigée d'arrière en avant. On observe alors :

a) La contraction du triceps sural ;

b) Le soulèvement du talon ;

c) La contraction des muscles postérieurs de la cuisse ;

d) Enfin celle des muscles fessiers et sacro-lombaires.

Il y a lieu de faire plusieurs remarques sur les modalités de ces différentes contractions.

Tout d'abord, leur recherche demande une technique suffisamment précise et toujours identique, si l'on veut pouvoir obtenir des résultats comparables. Le phénomène de la poussée est en effet loin d'objectiver

(1) M. Cosset. La fatigue d'attitude dans les fractures des membres inférieurs. *Thèse de Bordeaux*, 1928.

(2) M. Noïca. L'équilibre ; les mouvements automatiques défensifs de l'équilibre. *Revue neurologique*, janvier 1931, t. I, n° 1, p. 91, et mars 1931, t. I, n° 3, p. 355.

le seul mode de régulation musculaire de l'attitude et il ne nous paraît répondre qu'aux petits déséquilibres pour ainsi dire normaux du sujet debout. Dans l'étude de ce phénomène il est donc nécessaire, pour ne pas s'écarter de la réalité, de n'exercer qu'une *poussée d'intensité modérée*, sans chercher à déséquilibrer brusquement l'individu examiné. Il se produit en effet dans ce dernier cas, même chez l'homme normal, des réactions beaucoup plus étendues, susceptibles d'intéresser à la fois les deux plans de la musculature, semblables à celles qu'Alajouanine et Gopcevitch ont décrites dans les cas d'hypotonie statique avec déséquilibre sous le nom de réactions du blocage articulaire, et dont le caractère purement réflexe ne paraît pas démontré. Aussi ne retiendrons-nous pas dans notre étude actuelle les résultats fournis par l'épreuve de la poussée forcée.

On remarque rapidement que les contractions qui suivent la poussée sont plus facilement perceptibles, et plus amples pour une poussée d'égale intensité, sur les muscles antérieurs que sur les muscles postérieurs ; ceci est explicable par la forte tension habituelle des muscles postérieurs dans la station verticale, et se rapporte à la distribution du tonus d'attitude que nous avons déjà indiquée. Il y a lieu de préciser, enfin, le comportement des muscles postérieurs quand on met en activité les muscles antérieurs et *vice versa*. Chez le sujet normal, nous avons toujours observé lors de la poussée ventrale, la décontraction des muscles postérieurs, nette à la cuisse, d'amplitude moindre au mollet. Lors de la poussée dorsale, l'examen clinique ne donne guère d'indications sur les muscles antérieurs qui sont habituellement décontractés. On n'observe facilement leur relâchement que lorsqu'on fait précéder la poussée dorsale d'une poussée ventrale qui les met en tension.

Il n'y a pas que les poussées ventrale et dorsale qui puissent déclancher de semblables phénomènes d'équilibration, et Delmas-Marsalet et Cosset ont étudié les réactions à la poussée latérale.

Enfin, on a pu analyser les réactions à la poussée, en faisant varier l'attitude du sujet, que l'on place en position assise (Noïca) ou à genoux (Alajouanine), ou encore en changeant le point d'application de la poussée que l'on exerce sur la tête au lieu du thorax (Noïca). Il ne nous paraît pas que ces diverses variantes techniques, qui peuvent avoir un intérêt clinique, aient modifié les caractères essentiels des réactions observées.

2° *Etude graphique.* — Nous avons pu faire l'étude myographique du phénomène de la poussée en inscrivant les soulèvements des tendons suivants, facilement accessibles : jambier antérieur, quadriceps fémoral, tendon d'Achille, tendon inférieur du demi-membraneux.

L'inscription graphique ne permet guère une évaluation exacte du temps de latence du phénomène et on ne peut que noter le temps séparant le moment d'application de la poussée du début de la réaction musculaire. La transmission du choc thoracique aux muscles participant à la réaction empêche une évaluation plus précise.

La myographie confirme la symétrie et le synchronisme des contractions chez le sujet normal. Elle confirme également le fonctionnement

antagoniste des groupes musculaires antérieur et postérieur. Nos courbes montrent avec la plus grande netteté le relâchement des muscles postérieurs de la cuisse et du triceps sural après poussée ventrale. Elles objectivent de même le relâchement du quadriceps fémoral après poussée dorsale. Par contre, nous n'avons pas obtenu de courbe de relâchement du jambier antérieur au cours de la même épreuve, ce qui était à prévoir, le tendon de ce muscle étant dès avant, complètement relâché.

Nous avons recueilli en 1926 des tracés électromyographiques montrant l'activité du jambier antérieur lors de la poussée ventrale. Ces tracés nous ont montré des courants d'action enregistrés au rythme moyen de 50 par seconde, non différents des formes d'expression habituelle de l'activité du muscle normal.

Le bromhydrate de scopolamine (injecté par la voie intraveineuse jusqu'à la dose de 1/2 milligramme) ne nous a pas paru modifier de façon importante le phénomène de la poussée chez l'individu normal. Seule l'amplitude des soulèvements enregistrés par le myogramme en a été augmentée.

Le phosphate de bulbocapnine (introduit par injection sous-cutanée) n'a modifié en aucune façon les contractions consécutives à la pousée. Il est vrai que la dose utilisée n'a pas dépassé 0 gr. 20 du produit pour une injection hypodermique chez un adulte.

3º *Interprétation des données cliniques et myographiques.* — Le phénomène de la poussée nous est apparu comme un phénomène réflexe. En effet, il se développe en dehors du contrôle de la volonté et comporte, pour une même excitation, des réactions musculaires toujours identiques, susceptibles d'autre part de varier en intensité et en étendue avec l'intensité de l'excitation qui les déclanche. C'est un réflexe d'attitude ou, mieux, un réflexe régulateur de l'attitude.

L'étude de ce réflexe par les poussées ventrale et dorsale a un grand intérêt, puisque mettant en évidence la répartition des muscles squelettiques en deux plans, l'un antérieur, l'autre postérieur, que l'analyse de nos tracés nous a montré fonctionner alternativement et suivant un mécanisme antagoniste, la contraction de l'un s'accompagnant du relâchement de l'autre. Nous ne pouvons donc admettre avec Alajouanine et Gopcevitch que « dans la poussée tous les muscles des membres inférieurs présentent une tendance au raccourcissement ».

C'est probablement à l'intensité plus considérable de la poussée exercée que sont dus les tracés différents obtenus par ces auteurs ; en effet, comme nous l'avons indiqué plus haut, un déséquilibre important et brusque provoque chez l'homme debout une contraction globale des muscles des membres inférieurs, ce qu'expriment Alajouanine et Gopcevitch par le terme de réaction du blocage articulaire. Cette réaction qui n'appartient plus au cadre du phénomène de la poussée proprement dit, est probablement pour une part au moins, une réaction réflexe. On est en droit de le penser si on la compare aux phénomènes observés lorsque l'on demande à un sujet debout de porter le poids de son corps sur une seule jambe,

sans pour cela que l'autre quitte le sol. Dans ce cas, quoiqu'il n'y ait pas déséquilibre notable, on observe nettement et on inscrit aisément l'augmentation de tension de *tous* les muscles du membre inférieur sur lequel se fait l'appui, à quelque plan qu'ils appartiennent. Cette augmentation de tonus d'attitude qui suit l'accroissement de pression de l'une des surfaces plantaires sur le sol, nous semble très exactement superposable à ce que Rademaker décrit chez l'animal sous le nom de réaction de l'aimant, et qu'il classe parmi les réactions de soutien. Il n'est pas interdit de penser que, dans le cas de la poussée forcée, l'augmentation brusque de la pression sur une partie de la surface plantaire (talon ou avant-pied suivant le sens de la poussée) provoque aux deux membres inférieurs une réaction de cet ordre, bien définie par son caractère global. Toutefois, dans l'interprétation des réactions à la poussée forcée qui est en somme la reproduction au cours de l'examen non pas d'un phénomène habituel, mais d'un véritable accident, on ne saurait tenir compte uniquement du facteur extéroceptif représenté par le degré de pression que supporte la surface plantaire et il n'est même pas certain que l'on puisse éliminer à coup sûr la participation d'une activité volontaire.

En utilisant comme méthode d'examen la poussée modérée, nous avons au contraire l'impression de déclancher à volonté et de faire fonctionner avec le minimum de déformations le mécanisme automatique que l'homme utilise de façon si fréquente pour la régulation de sa station verticale habituelle.

Nos examens et nos courbes nous montrent que ce mécanisme ne constitue qu'un cas particulier de l'équilibre de suspension. En effet, comme nous l'écrivions avec Charles Foix en 1925, le corps ne réalise pas son équilibration dans une position à l'aide des muscles agonistes de son déplacement, mais bien par la contraction du muscle antagoniste de cette attitude auquel il est comme suspendu. Le phénomène de la poussée en est un exemple des plus nets.

II. — Le phénomène de la poussée dans les états pathologiques.

1° *Dans les affections permettant cliniquement une localisation lésionnelle à peu près certaine.*

Les paralysies par atteinte du *neurone périphérique* abolissent le phénomène de la poussée, fait particulièrement net dans la paralysie du sciatique poplité externe (Observation de Froment et Gardère, observation d'Alajouanine, contusion du nerf).

Dans la *névralgie sciatique*, Alajouanine et Gopcevitch ont trouvé du côté atteint des modifications du phénomène, dont les contractions sont presque toujours moins énergiques et retardées. Dans un cas de polynévrite éthylique, Gopcevitch a vu des modifications unilatérales du réflexe d'attitude.

Il faut rapprocher de ce groupe de faits les observations de Delmas-Marsalet et Cosset, qui ont constaté une diminution unilatérale du phé-

nomène de la poussée chez les individus atteints de *fractures* ou *arthropathies d'un membre inférieur* et présentant de la « fatigue d'attitude », c'est-à-dire se fatiguant promptement dans la station verticale.

La poliomyélite antérieure abolit le phénomène de la poussée dans les muscles correspondant au segment médullaire atteint ; il s'établit alors une sorte de suppléance que réalisent les autres muscles du même plan. C'est ainsi que nous avons pu observer à plusieurs reprises la contraction permanente du quadriceps fémoral dans les cas d'atteinte profonde et durable des muscles de la loge antéro-externe de la jambe. Nous avons pu voir également la suppléance du jambier antérieur par les muscles extenseurs des orteils moins profondément touchés par la paralysie.

Lorsque l'atteinte poliomyélitique n'est pas trop profonde, l'altération du phénomène de la poussée peut n'être que transitoire, ce que nous avons observé chez plusieurs enfants en foyer épidémique. De plus, dans un cas nous avons pu prévoir par la réapparition des contractions après poussée, la régression d'une paralysie complète d'origine poliomyélitique des muscles de la loge antéro-externe, alors qu'aucun mouvement volontaire n'était encore possible et que les réflexes tendineux restaient abolis.

Le *tabes* ne modifie pas le phénomène de la poussée, établissant ainsi une dissociation nette entre la réflectivité d'attitude d'une part, les réflexes tendineux et de posture locale d'autre part. C'est ce qu'ont vu également Alajouanine et Gopcevitch. Toutefois, dans le tabes ataxique, ils estiment que cliniquement, la contraction réactionnelle persiste, mais ne possède plus son développement régulier de bas en haut suivant l'intensité de la poussée. La contraction réactionnelle leur a paru conservée, mais anormalement prolongée dans deux cas de maladie de Friedreich.

Dans les affections *du bulbe, de la protubérance et du cervelet*, nous n'avons jamais observé d'abolition complète du phénomène de la poussée. Mais pour la rechercher dans de bonnes conditions chez ces malades souvent très déséquilibrés, il est indispensable, croyons-nous, d'observer la précaution suivante : ne pas se hâter d'exercer une poussée dès que le sujet vient de se mettre debout. Presque toujours en effet apparaît chez lui à ce moment la contraction globale des muscles du membre inférieur que nous avons déjà signalée chez l'individu normal à propos de la poussée forcée et qu'ont décrite très justement chez ces malades Alajouanine et Gopcevitch ainsi que notre ami R. Garcin. Cette contraction disparaît souvent ou tout au moins diminue dans de fortes proportions à mesure que le malade qui vient de se mettre debout, s'accoutume à sa nouvelle position. Les réactions à la poussée qui étaient masquées par cette contraction globale et parfois très intense, apparaissent alors avec la plus grande netteté, et si la durée peut en sembler anormalement prolongée (Alajouanine et Gopcevitch), l'aspect clinique n'en paraît guère modifié. C'est ainsi que nous avons pu observer la conservation du réflexe d'attitude dans deux cas d'atrophie cérébelleuse à prédominance corticale. Nous l'avons trouvé légèrement diminué dans un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse évoluant vers l'hypertonie. Il était conservé avec de légères

modifications dans un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse classique vu par Alajouanine et Gopcevitch. Enfin, dans un cas de tubercules multiples de l'hémisphère cérébelleux gauche, ces auteurs ont observé après la poussée une contraction réflexe bilatérale et absolument symétrique.

L'appareil vestibulaire ne semble pas exercer une action prépondérante sur le phénomène de la poussée qui persiste après labyrinthectomie (Foix et Thévenard). Toutefois, nous avons constaté dans un cas la coexistence de l'hypoexcitabilité vestibulaire avec la diminution homolatérale du phénomène de la poussée. Alajouanine et Gopcevitch ont relevé des modifications comparables dans quatre observations de syndromes labyrinthiques.

Le phénomène de la poussée nous a paru profondément modifié dans deux cas de *syndrome de la calotte pédonculaire*. Dans l'un, cas Le F... (1), que nous avons observé avec MM. Georges Guillain et Péron, la contraction du jambier antérieur consécutive à la poussée ventrale était plus tardive et moins intense du côté opposé à la lésion, que l'autopsie a montrée étroitement limitée à la calotte pédonculaire.

Dans un autre cas où malgré l'absence de vérifications anatomiques l'atteinte de la calotte pédonculaire peut être affirmée, l'asymétrie des réactions à la poussée était plus nette encore et le phénomène de la poussée était aboli du côté opposé à la lésion (Cas Chastr...). Il s'agissait d'une enfant de 5 ans chez qui, à la suite d'un état infectieux mal déterminé, s'était installé depuis l'âge d'un an un syndrome caractérisé par les troubles suivants : hémiparésie gauche légère avec signe de Babinski, mouvements involontaires des membres gauches à type de chorée-athétose et paralysie de la troisième paire droite. La localisation à la calotte pédonculaire ne nous semble donc pas douteuse. Chez cette enfant, la poussée d'avant en arrière ne déterminait au membre inférieur gauche aucune contraction du plan antérieur, même du quadriceps fémoral.

L'hémiplégie par lésion cérébrale rend délicate la recherche du phénomène de la poussée, du fait de la contracture qu'elle entraîne. Les faits les plus précis sont ceux qu'a apportés l'observation de lésions corticales ou juxtacorticales. Encore les résultats semblent-ils contradictoires. Dans un cas d'épilepsie partielle continue du membre supérieur droit, que nous avons observé avec M. Georges Guillain (cas Mell.) (2) il n'existait pas de modifications du phénomène de la poussée. Chez deux malades de M. Cornil présentant une monoplégie crurale droite d'origine corticale certaine, l'extension automatique du gros orteil était conservée du côté paralysé, objectivant ainsi l'existence du réflexe antigravitatif. Par contre, Alajouanine et Gopcevitch signalent l'abolition complète du phé-

(1) Georges Guillain, N. Péron et A. Thévenard. Sur un syndrome de la calotte pédonculaire caractérisé par une paralysie unilatérale de la 3e paire et un hémisyndrome cérébelleux alterne avec tremblement monoplégique du membre supérieur. Origine infectieuse probable. *Revue neurologique*, mai 1927, t. I, n° 5, p. 662.

(2) Georges Guillain et A. Thévenard. Considérations sur l'épilepsie bravais-jacksonienne, extracorticale. *Annales de médecine*, t. XXIV, n° 1, juin 1928, p. 58.

nomène de la poussée du côté gauche chez un malade atteint de tumeur du lobule paracentral droit, et sa diminution très considérable, à gauche toujours, chez un malade atteint d'une tumeur rolandique basse du cerveau droit.

2° *Modifications du phénomène de la poussée dans les affections du névraxe à lésions multiples, ou ne permettant pas de localisations anatomiques précises.*

Il s'agit ici d'un groupe de faits assez disparates, qu'il nous a paru nécessaire de séparer de ceux que nous venons d'énumérer.

Nous avons pu voir l'abolition complète du phénomène de la poussée dans un cas d'encéphalopathie infantile avec amyotonie, impossibilité de la station verticale, et retard de l'évolution des chronaxies (cas Coud...). Il s'agissait d'un enfant de quatre ans, venu au monde à terme, sans application de forceps, en état d'asphyxie bleue et chez qui se précisèrent en quelques mois les signes d'un retard de développement du système nerveux. A quatre ans, la tonicité musculaire était partout très faible, l'enfant ne pouvait se tenir debout, et on ne constatait aucune contraction d'équilibration lorsque tout en le soulevant sous les aisselles, on déplaçait son thorax d'avant en arrière. L'examen électrique pratiqué par le Docteur Bourguignon ne montrait aucune modification des réactions faradique et galvanique classiques, mais une augmentation des chronaxies (dont la valeur était doublée) aux muscles des deux cuisses, alors que leur valeur était normale aux muscles des jambes. Ces chiffres de chronaxies correspondaient, nous a dit le Docteur Bourguignon, à ceux d'un enfant de six à huit mois.

Neuf mois après, l'enfant ne pouvait encore se tenir debout sans soutien, mais nous pouvions constater à la jambe gauche l'apparition du phénomène de la poussée. Cette apparition des contractions d'équilibration parallèle à une amélioration légère de la statique confirmait bien l'hypothèse d'un développement attardé du névraxe. Il est intéressant de noter que simultanément le Docteur Bourguignon pouvait constater une amélioration unilatérale des chronaxies qui passaient de 0σ,44 à 0σ,32, à la cuisse, du côté où réapparaissait le phénomène de la poussée.

Le polymorphisme clinique de la *sclérose en plaques* répondant à la multiplicité des lésions anatomiques qui la caractérise, ne nous permet pas de considérer comme constante dans cette affection la conservation du phénomène de la poussée que nous avons observée dans nos cas, que les malades aient présenté du déséquilibre ou non. Alajouanine et Gopcevitch ont fait dans 4 cas des constatations analogues. Dans un cas d'*hémichorée à type Sydenham*, chez un enfant de 9 ans, ces mêmes auteurs ont constaté une nette asymétrie du phénomène de la poussée ; en effet, du côté malade (côté gauche), la contraction n'intéressait le quadriceps que pour une poussée ventrale provoquant un déséquilibre important ; elle était faible, courte et limitée aux muscles de la jambe pour une poussée moyenne.

Nous n'avons pas retrouvé d'asymétrie comparable chez deux enfants atteints de la même affection, ni chez une jeune femme de 26 ans, présentant depuis six ans une hémichorée droite.

Chez les déments précoces catatoniques, nous avons observé avec le Professeur Claude et H. Baruk la conservation du phénomène de la poussée, ce qui nous a paru devoir contribuer à différencier la rigidité des catatoniques de celle des parkinsoniens.

En effet, chez les *parkinsoniens*, comme nous l'écrivions avec Charles Foix, on observe avec une fréquence remarquable des modifications plus ou moins importantes du phénomène de la poussée pouvant aller jusqu'à l'abolition. Ces modifications ne revêtent pas un type absolument constant au cours de l'évolution du syndrome parkinsonien. Voici ce qu'il nous a été donné d'observer chez nos malades.

Au stade initial (hémiparkinsonisme à son début) la rigidité avec exagération des réflexes de posture est particulièrement nette au membre supérieur. Au membre inférieur l'exagération de la réflectivité posturale est moins évidente ; dans la station verticale, le tendon du jambier antérieur du côté malade est bien détendu et peu ou pas apparent à l'inspection du cou-de-pied ; les examens clinique et myographique montrent l'abolition ou la diminution du phénomène de la poussée du même côté. Dans un second stade, l'exagération de la réflectivité de posture se précise au membre inférieur malade ; le genou fléchit légèrement dans la station verticale et le tendon du jambier antérieur devient nettement saillant. Les modifications du phénomène de la poussée restent invariables. Enfin, dans un troisième stade, le parkinsonisme se bilatéralise et, très vite, se réalise du côté jusqu'alors indemne un tableau analogue à celui qu'offrit à la période précédente le côté le premier atteint.

En somme, chez les sujets que nous avons étudiés, en majorité des parkinsoniens postencéphalitiques, nous avons vu les perturbations du phénomène de la poussée apparaître précocement au membre inférieur alors que l'hypertonie posturale y était encore peu marquée et prédominait au membre supérieur du même côté. Nous les avons vues persister lorsque l'hypertonie, progressant au membre inférieur, amenait une modification de la statique et de l'état des muscles participant au phénomène de la poussée ; enfin, nous les avons vues se bilatéraliser lorsque le côté jusqu'alors sain était envahi par l'hypertonie. Nous avons pu faire des constatations analogues dans quelques cas de maladie de Parkinson sénile, que nous avons suivis depuis leur apparition.

Enfin, dans les syndromes que nous avons groupés sous le nom de dystonies d'attitude, et qui comportent de sérieuses perturbations des phénomènes toniques de la station verticale, nous n'avons pas observé de façon constante des modifications comparables du phénomène de la poussée. Celui-ci ne nous a paru perturbé qu'en fonction du syndrome parkinsonien qui a été souvent associé à la dystonie d'attitude dans les faits soumis à notre observation.

III. — Essai d'interprétation physiopathologique.

1° *Les faits anatomo-cliniques.* — Pour condenser en quelques lignes les données qu'a pu nous apporter l'étude des faits pathologiques, nous pouvons écrire que le phénomène de la poussée est aboli ou diminué dans les lésions graves du neurone moteur périphérique, dans les lésions de la calotte pédonculaire intéressant les régions juxta et sous-rubriques, dans certaines lésions du cortex (tumeur du lobule paracentral) (Alajouanine et Gopcevitch).

Nous n'avons jamais observé son abolition dans les lésions des racines et cordons postérieurs (tabes), dans celles du cervelet ni de la voie pyramidale, réserves faites pour le cortex.

Il peut être diminué dans certaines de ces affections qui entraînent de l'hypotonie et en particulier de l'hypotonie statique sans déséquilibre (névralgie sciatique, tabes, hémiparésie, sclérose en plaques) (Alajouanine et Gopcevitch).

Enfin il peut être masqué dans certaines affections avec déséquilibre (sclérose en plaques, syndromes cérébelleux) par un mode d'équilibration différent dans lequel interviennent, au moins partiellement, des réactions de soutien exagérées.

Nous désirons insister un peu plus longuement sur les deux cas de notre observation personnelle qui nous permettent d'affirmer les perturbations du phénomène de la poussée par lésions de la calotte pédonculaire, et apporter à leur sujet toutes les précisions anatomiques nécessaires.

L'examen anatomique du premier, cas Le F..., que nous avions observé avec MM. Georges Guillain et N. Péron, a été pratiqué par MM. E. de Massary, Ivan Bertrand, Boquien et Joseph. En dehors d'une méningite tuberculeuse dont l'évolution fut postérieure à notre examen clinique, les coupes de l'encéphale ont montré dans l'hémipédoncule droit une petite lésion nécrotique nettement délimitée que nous retiendrons seule. Voici la description topographique qu'en donnent les auteurs : « La lésion atteint en haut le pôle inférieur du noyau rouge, en avant le tiers interne du locus niger, en dedans elle érode l'extrémité droite de la commissure de Wernekink. En dedans encore, mais plus en arrière, le foyer s'avance jusqu'au faisceau longitudinal postérieur et détruit la plus grande partie des groupes nucléaires du moteur oculaire commun. En dehors le foyer destructif atteint l'extrémité interne du lemniscus médian ; à ce niveau le foyer s'insinue en pointe entre la commissure de Wernekink et le lemnicus. En dehors et plus en arrière, les limites de la lésion sont un peu moins nettes ; on remarque l'atteinte du faisceau central de la calotte. Le pied du pédoncule et de la protubérance ne présentent aucune lésion dégénérative (1). »

Il en résulte que cette lésion touche de façon certaine le faisceau longitudinal postérieur, le faisceau central de la calotte et les voies descendantes

(1) E. de Massary, I. Bertrand, Boquien et R. Joseph. Syndrome pédonculaire caractérisé par, etc. *Revue neurologique*, décembre 1929, t. II, n° 6, p. 707.

du noyau rouge, qu'elle atteint probablement mais légèrement la région dorso-médiane du locus niger, enfin qu'elle respecte le noyau rouge et la voie pyramidale.

Notre second cas (cas Chastr...) ne comporte pas d'examen anatomique, mais l'étude des données cliniques que nous avons résumées plus haut permet de localiser avec certitude la lésion dans la même région. La seule différence réside dans le fait que l'existence de petits symptômes pyramidaux doit faire penser à une lésion plus étendue vers le pied du pédoncule et intéressant donc de façon certaine le locus niger.

La confrontation de ces deux cas ne nous permet pas d'attribuer les perturbations du phénomène de la poussée à l'atteinte élective de l'une des formations de la calotte que nous avons énumérées, mais nous autorise à affirmer le rôle pour le moins secondaire que joue dans leur genèse la lésion pyramidale.

2° *Le problème du parkinsonisme.* — Les perturbations du phénomène de la poussée ne constituent pas un signe absolument constant de la maladie de Parkinson. Mais elles en représentent un symptôme précoce et d'une appréciation particulièrement aisée aux stades de début de l'hémiparkinsonisme classique, en raison même de l'état tonique de la musculature des membres inférieurs à cette période.

Dans un travail récent, nous avons tenté de préciser les rapports qui pouvaient unir les perturbations du phénomène de la poussée aux symptômes cardinaux du parkinsonisme postencéphalitique. Notre observation nous a montré qu'il n'y avait aucune règle proportionnelle entre le degré de diminution du phénomène de la poussée et l'intensité de la contracture posturéo-réflexe, et nous avons vu chez plusieurs malades l'hypertonie s'accentuer lentement avec les progrès de l'évolution, alors que le réflexe d'attitude demeurait ce qu'il était au premier examen. D'autre part, nous avons pu observer un cas où les réactions à la poussée étaient normales, alors qu'il existait une hémihypertonie postéréo-réflexe bien accusée. Ces faits nous donnent à penser que la diminution du phénomène de la poussée et l'exagération des réflexes de posture sont des symptômes qui coexistent avec une fréquence impressionnante dans la maladie de Parkinson, sans cependant devoir être placés sous la dépendance l'un de l'autre.

Dans le travail que nous venons de citer, nous résumions également nos observations à propos des effets sur le phénomène de la poussée chez les parkinsoniens d'un alcaloïde dont l'étude s'avère particulièrement féconde, le bromhydrate de scopolamine. Ce produit diminue ou abolit les réflexes de posture des parkinsoniens, comme l'ont montré Marinesco et M. Nicolesco et Delmas-Marsalet.

A côté de cette action que nous avons constatée avec une régularité absolue, nous avons pu observer la réapparition avec son aspect normal du phénomène de la poussée antérieurement aboli ou diminué, dans l'heure qui suivait une injection intraveineuse de 1/4 ou 1/2 mmgr. d'alcaloïde.

On voit que les deux symptômes qui apparaissent le plus souvent de

façon synchrone dès le début de la maladie de Parkinson sont susceptibles d'être influencés tous deux par le même agent pharmaco-dynamique qui tend à ramener les réactions perturbées à leur type normal. Comme la clinique nous montre que ces deux symptômes, quoique fréquemment associés, sont indépendants, on doit en déduire qu'ils relèvent de l'atteinte de formations voisines, ou pour mieux dire, d'une même atteinte lésionnelle régionale. Et si l'on veut bien se reporter à notre cas Le F..., où en même temps que la diminution unilatérale du phénomène de la poussée il existait une exagération des réflexes de posture du même côté, on peut conclure que ces deux symptômes sont susceptibles, dans le parkinsonisme, d'être rapportés à l'atteinte de la calotte pédonculaire.

Cette conclusion n'est du reste pas aventurée si l'on songe aux nombreux examens anatomiques qui ont pu montrer une importante participation du locus niger à l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson (Charcot, Blocq et Marinesco, Tretiakoff, Foix et Nicolesco, H. Spatz, Lotmar) et une nette prépondérance dans cette région des lésions de l'encéphalite parkinsonienne (H. Spatz).

3° *Tonus d'attitude et réflexe d'attitude.* — L'étude du phénomène de la poussée dans les différents états pathologiques nous a conduit à penser qu'il n'existait pas de parallélisme entre les variations du tonus d'attitude et celles du réflexe d'attitude.

En effet, chez la plupart des parkinsoniens au début, le tonus d'attitude n'apparaît encore que peu modifié alors que, déjà, le phénomène de la poussée est aboli ou diminué. Dans la suite de l'évolution, on peut voir survenir des troubles importants de l'attitude (plicatures ou lordose) sans que les réactions à la poussée subissent des perturbations proportionnelles. C'est ainsi que dans l'un de nos cas, où il existait une plicature en avant atteignant presque l'angle droit, le phénomène de la poussée était seulement diminué.

Une dissociation semblable s'établit lorsque l'on étudie les syndromes d'hypotonie statique, et a été bien mise en valeur par Alajouanine et Gopcevitch. Il suffit pour s'en convaincre, de noter la conservation du phénomène de la poussée dans les états de statique ataxique qui peuvent être considérés comme un des degrés les plus graves de l'hypotonie statique.

Ces deux exemples montrent bien qu'il y a lieu de dissocier réflexe d'attitude et tonus d'attitude, quoique tous deux, par des voies différentes, concourent à l'accomplissement d'une même fonction, le maintien correct de la statique. Quels sont donc leurs caractères respectifs ?

Nous considérons le tonus d'attitude comme *une activité permanente de soutien* de la station verticale, définie par une augmentation de tension musculaire dont la caractéristique est une répartition inégale de son intensité dans le territoire qu'elle intéresse, et qui prédomine de façon constante chez l'individu normal sur les muscles du plan postérieur. Les facteurs proprioceptifs participent de façon certaine au déclanchement de cette activité qui est probablement d'ordre réflexe. Mais le rôle, le plus

important peut-être, paraît dévolu à un facteur extéroceptif, la pression que subit la région plantaire entre le poids du corps et la résistance du sol. Rademaker l'a bien démontré dans son étude expérimentale de la réaction de l'aimant. Pour condenser notre opinion en quelques mots, nous pouvons dire que le tonus d'attitude est une contraction musculaire prolongée involontaire, probablement d'ordre réflexe, définie par la cause qui l'engendre (la station verticale), et par la distribution topographique du territoire musculaire où elle s'objective. Au contraire, nous voyons dans le phénomène de la poussée la mise en évidence *d'une activité intermittente de régulation* de la station verticale, ou, si l'on veut, l'amplification d'un mécanisme normal de régulation réflexe caractérisé par la répartition en plans (antérieur et postérieur) des groupes musculaires qui y coopèrent. Les facteurs proprioceptifs nous paraissent jouer dans ce cas le rôle le plus important, et, si l'on ne peut écarter l'influence possible des variations de pression sur les différents points de la surface plantaire, il semble bien qu'elles ne doivent être prises en considération qu'après l'allongement des muscles et tendons et même le déplacement des surfaces articulaires.

Ces considérations montrent bien la différence importante qui nous semble séparer des réflexes de posture le phénomène de la poussée considéré comme réflexe d'attitude. En effet, les premiers doivent être considérés comme totalement intégrés au tonus de posture dont ils suivent toutes les variations pathologiques et expérimentales et dont ils constituent un des modes d'expression. Tout au contraire le réflexe d'attitude, que représente le phénomène de la poussée, doit être juxtaposé mais non intégré au tonus d'attitude, chacun d'eux subissant au cours des différents états pathologiques des variations qui lui sont propres.

Conclusions.

Le phénomène de la poussée est un réflexe régulateur de l'équilibre, probablement de nature avant tout proprioceptive, qui permet d'étudier aisément un cas particulier de l'équilibre de suspension.

Son étude nous montre que l'équilibre de suspension qui est la forme la plus parfaite de l'équilibration réflexe, peut être suppléé et masqué dans les états de déséquilibre par un autre mode d'activité d'équilibration, plus grossier et moins spécifique, s'apparentant aux réactions de soutien.

L'expression extérieure de l'équilibre de suspension peut être supprimée de façon plus ou moins étendue par des lésions du neurone moteur périphérique.

Son essence même est perturbée par des lésions du tronc nerveux dans la région juxta et sous-rubrique, ce qui cadre bien avec ce que nous savons cliniquement et expérimentalement de l'importance des formations de cette région dans les mécanismes de la statique et de l'équilibration.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 novembre 1931.

Présidence de M. BAUDOUIN.

SOMMAIRE

Allocution de M. Baudouin, Président.

Mes chers Collègues,

Depuis notre dernière réunion, des deuils sont venus attrister notre famille neurologique et c'est un de mes devoirs d'évoquer devant vous le souvenir de ceux qui nous ont quittés.

*
* *

Vous avez tous appris, mes chers Collègues, combien M. Babinski a été frappé dans ses plus chères affections par la mort de son frère, et je viens, en votre nom, dire à notre Maître respecté la grande part que nous prenons à son deuil. M. Henri Babinski n'était pas de formation médicale, mais il a vécu de la vie de son frère. Aussi se passionnait-il pour ses recherches et aimait-il ceux qu'il aimait. Je sais combien les élèves de M. Babinski vouaient en retour à son frère de déférente affection : mais, même en dehors d'eux, beaucoup d'entre nous ont approché cet homme bienveillant et aimable et sa disparition laissera parmi les membres de la Société de Neurologie de sincères et unanimes regrets.

*
* *

Lortat-Jacob était l'un des nôtres. Il avait été très assidu à nos séances jusqu'au jour où son orientation définitive vers la dermato-syphiligraphie l'aiguilla dans une autre voie. Il était devenu, depuis 1930, membre honoraire de la Société de Neurologie. On a rappelé, en d'autres lieux, les étapes de sa carrière et ses nombreux travaux de pathologie générale, d'hygiène, de dermatologie. J'ai à redire ici ce qu'il fut comme neurologiste. Il avait été à bonne école à ce point de vue, chez Landouzy et surtout chez Dejerine. C'est sous l'impulsion de ce grand maître qu'il fit ses recherches sur les radiculites et les syndromes radiculaires dans les sciatiques. Ce fut toujours pour lui un sujet de prédilection et le livre qu'il publia avec Sabaréanu sur *Les sciatiques et leur traitement* a connu un grand et légitime succès. Neurologiste et syphiligraphe, il s'occupa spécialement de la syphilis médullaire, et ses observations personnelles, anatomiques et cliniques, forment la base du Précis qu'il consacra à cette question, en 1928, avec la collaboration de Poumeau-Delille.

De nombreux problèmes neurologiques fixèrent encore son attention et l'on peut citer ses travaux sur les méningites, l'encéphalite léthargique, la paraplégie ourlienne, la pathologie du sympathique. Pendant la guerre, sa contribution fut particulièrement importante. Il dirigea un Centre Neurologique, d'abord à Vichy puis à Paris à l'hôpital Lariboisière, et y trouva la matière de nombreuses communications parmi lesquelles on doit relever celles sur les tentatives de suture de la moelle, sur la topographie sensitive radiculaire dans les lésions limitées de l'écorce cérébrale,

sur les troubles de la régulation thermique chez les blessés du crâne et du cerveau, sur les psychonévroses et leur traitement.

Toutes ces recherches si variées sont caractérisées par un esprit d'observation avisée et une conscience rigoureuse. Et cela me conduit à vous rappeler l'élévation morale de notre collègue et ce sentiment du devoir qui formait un des traits dominants de son caractère. Très exigeant pour lui-même, il n'était pour les autres qu'aménité et indulgence. Son souvenir vivra parmi vous et c'est au nom de toute la Société de Neurologie que j'adresse à sa famille l'expression de notre profonde sympathie.

*
* *

Permettez-moi maintenant, mes Chers Collègues, d'évoquer le souvenir de deux de nos correspondants étrangers qui nous étaient particulièrement chers en raison de leur sincère attachement à la France : les Professeurs Magalhaes Lemos, de Porto, et von Economo, de Vienne.

Magalhaes Lemos était un de nos membres correspondants les plus anciens et les plus fidèles. Nombre d'entre nous l'ont connu et peuvent se porter garants de la profonde affection qu'il avait pour la neurologie française et la Société de Neurologie. Notre trésorier pourrait aussi vous rappeler quelles furent ses générosités à notre égard.

C'était un homme de haute culture, à la fois excellent psychiatre et neurologiste distingué, dont la plupart des travaux furent inspirés par le souci de trouver une base anatomo-clinique aux troubles psychiques. Son œuvre purement psychiatrique ne me retiendra pas ici. Mais il nous est d'autant plus facile d'apprécier l'importance de son œuvre neurologique qu'il a réservé à des publications françaises (*Nouvelle Iconographie, Encéphale, Revue Neurologique*) la primeur de beaucoup de ses travaux. Je citerai, parmi les plus remarqués, ses études sur l'aphasie sur l'épilepsie des néoplasies corticales, sur l'infantilisme, sur la crampe des écrivains et sa localisation.

Cela suffit assurément, mes chers Collègues, pour faire sentir toute la valeur de Magalhaes Lemos. Que nos collègues portugais soient convaincus que nous sentons profondément l'importance de la perte qu'ils viennent de faire !

*
* *

L'éloge de Von Economo pourrait être bien long si on voulait le mesurer à la place qu'il a tenue dans la Neurologie Contemporaine. Mais ses travaux sont trop connus pour qu'il soit nécessaire de s'y étendre.

Il restera l'homme de l'encéphalite léthargique. C'est en juillet 1917 qu'il la décrivit, en affirmant qu'il s'agissait d'une nouvelle maladie infectieuse. Etait-elle bien entièrement nouvelle ? Sans doute on pourrait discuter sur ce point. Mais le grand mérite d'Economo fut d'asseoir d'em-

blée la nouvelle forme morbide sur le trépied solide de la clinique, de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation, et de prouver par là l'unicité nosologique que masquait le polymorphisme clinique. De ses travaux date le mouvement qui a porté les neurologistes du monde entier à l'étude des infections neurotropes. La léthargie encéphalitique fut aussi pour Economo le point de départ de recherches sur la fonction hypnique et sa localisation. Sa contribution dans ce domaine est également très importante.

Après l'encéphalite léthargique, le grand titre d'Economo à la reconnaissance des neurologistes est constitué par ses recherches considérables sur la cytoarchitectonie cérébrale. Là, son rôle de novateur est moins accentué, mais l'ampleur du travail accompli avec Koskinas ne mérite pas moins l'admiration. Il fit à la Clinique de la Salpêtrière, lors de la Réunion Neurologique de 1928, une conférence sur ces problèmes qui obtint un grand succès. Il venait souvent en France, possédait admirablement notre langue et était un ami sincère de notre pays.

Il avait fait au Congrès de Berne, il y a quelques semaines à peine, une communication très applaudie sur les encéphalites non suppurées ; il avait débattu, avec une ardeur courtoise, la question de l'enseignement de la neurologie. Qui donc aurait pu se douter que cet homme d'allure si jeune était déjà marqué par la mort ? Certes, sa fin prématurée est profondément déplorable, mais celui qui a découvert l'encéphalite léthargique et élevé un pareil monument à la cytoachitectonie du cerveau fut sans contredit un grand neurologiste et son nom ne périra pas.

***

Correspondance.

Le Président souhaite la bienvenue à M. Van Bogaret (d'Anvers), membre correspondant, qui assiste à la séance.

M. le Secrétaire général donne lecture d'une lettre de démission de M. Maurice Renaud, membre titulaire.

Le Secrétaire général donne connaissance d'une lettre de M. le ministre de l'Instruction publique annonçant que le 65e Congrès des Sociétés savantes s'ouvrira à Besançon le 29 mars 1932.

Présentation d'ouvrage.

M. Lévy-Valensi présente l'ouvrage en deux volumes du Pr Fernando Gorriti, membre correspondant étranger de la Société de Neurologie : *Des réflexes neuro-végétatifs. Relation des réflexes oculo-cardiaques chez 2012 malades mentaux avec 108 expérimentations pharmaco-dynamiques.* (Buenos-Aires 1931).

Cet important ouvrage sera analysé dans la *Revue Neurologique*.

COMMUNICATIONS

Un cas de macrogénitosomie précoce avec hydrocéphalie, lésions inflammatoires de la région infundibulo-tubérienne et symphyse cervicale triméningée, sans néoplasme intracranien, par ANDRÉ-THOMAS et HENRI SCHAEFFER.

Depuis 20 années, l'opinion des neurologistes sur la physiopathologie de l'hyperplasie somatique et sexuelle précoce a fait de très sérieux progrès. Le rôle jadis prêté à l'épiphyse dans la genèse de la macrogénitosomie précoce ne peut plus actuellement être admis.

Des faits de tumeur épiphysaire sans syndrome de Pellizi, tels que ceux rapportés récemment par Globus et Gilbert, ne peuvent laisser de doute à ce sujet. Des faits bien étudiés d'hyperplasie somatique et sexuelle précoce avec intégrité de la glande pinéale, tel que celui rapporté récemment par MM. Heuyer, Lhermitte, de Martel et Cl. Vogt dans cette revue, sont non moins probants. Le fait que nous rapportons, quoique différent du précédent, est de même ordre. Nous avons pu observer chez un enfant présentant une hydrocéphalie inflammatoire, sans néoplasme intracranien d'aucune sorte, un syndrome d'hyperplasie sexuelle précoce très évident. Ce fait seul, exceptionnel à coup sûr, ainsi que le mécanisme de l'hydrocéphalie, nous a semblé digne d'intérêt, et mériter d'être rapporté en détail :

Observation. — L'enfant Duch. André, âgé de 12 ans, nous est amené le 19 novembre 1929 à la consultation de l'Hôpital Saint-Joseph parce que depuis quelques mois il présenterait des troubles de la marche.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père bien portant, ne présentant aucun signe clinique objectif de spécificité. La mère est bien portante. Elle a eu 4 enfants, l'aîné agé de 17 ans très vigoureux présente un tubercule de Carabelli unilatéral, les deux plus jeunes âgés de 7 et 4 ans bien portants. Elle a fait une fausse couche.

Antécédents personnels. — L'enfant est venu à terme. A la naissance il semble qu'il avait déjà une tête un peu grosse. A 3 ou 4 mois il a eu une infection aiguë étiquetée méningite, avec perte de connaissance et crises convulsives pendant plusieurs jours. C'est à la suite de cet incident que la tête de l'enfant a progressivement commencé à grossir, sans qu'il se soit d'ailleurs jamais plaint de la tête.

L'enfant a seulement commencé à marcher à 3 ou 4 ans, et n'a sans doute jamais eu une démarche entièrement normale, mais jusqu'à l'été dernier il jouait et courait sans tomber, avec les autres enfants.

Pendant l'été 1929, l'enfant a eu des crises de céphalée intermittentes, particulièrement violentes, s'accompagnant parfois de nausées, rarement de vomissements, ayant duré environ 1 mois à 6 semaines. C'est de cette époque que dateraient les troubles de la démarche actuels, la baisse brusque de l'acuité visuelle et l'apparition des caractères sexuels secondaires.

Etat actuel. — Le fait le plus frappant à l'examen de l'enfant est l'augmentation de volume du crâne qui est celui d'un grand hydrocéphale. Les bosses frontales sont très saillantes et la périphérie de la tête mesure 62 cm. 5. Bruit de pot fêlé à la percussion du crâne. Sur la radiographie la voûte cranienne paraît amincie, surtout la région frontale ; les sutures fronto-pariétales sont particulièrement transparentes ; la selle turcique est franchement élargie, et les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures sont nettes mais amincies. L'enfant ne souffre pas de la tête actuellement.

Les troubles de la marche sont évidents. La démarche est pénible et mal équilibrée. L'enfant ne peut marcher seul, mais risque de tomber. En marchant, l'enfant lève exagérément le pied et la jambe droite sans les traîner, ce qu'il ne fait pas à gauche. Debout, dès qu'on le pousse un peu il s'effondre aisément, surtout en arrière. La force segmentaire est nettement diminuée à droite, surtout aux membre inférieurs. Il n'existe pas d'ataxie, ni d'asynergie à proprement parler. Mais l'enfant a une hésitation pour mettre le doigt sur le nez, le talon sur le genou du côté droit, qu'il n'a pas à gauche. Flexion combinée légère de la jambe sur la cuisse à droite. Il existe une adiadococinésie bilatérale. Pas de modifications appréciables de l'extensibilité d'un membre par rapport à l'autre. Il existe des syncinésies nettes au membre supérieur. De plus, il semble que la rotation forcée du cou détermine quelques mouvements de rotation



Fig. 1.

interne du membre inférieur. Signalons encore les troubles vaso-moteurs des membres inférieurs plus marqués à droite.

Les réflexes tendino-osseux des 4 membres sont tous vifs en général. Il existe en outre une ébauche de clonus du pied à droite, de l'extension bilatérale du gros orteil, une absence bilatérale des réflexes crémastériens, une diminution des réflexes abdominaux à droite

L'examen du fond d'œil montre une atrophie optique bilatérale. La vision est actuellement de 5/35e des deux côtés. Les pupilles sont normales, le champ visuel normal. Pas de nystagmus.

L'enfant n'est pas inintelligent, et répond aux questions des choses sensées. Il connaît les noms de ses frères et sœurs Il est affectif avec ses parents. Toutefois il existe un certain degré d'arriération mentale évident. L'enfant a été 5 ans à l'école, et il ne sait même pas compter. Sans doute faut-il tenir compte de ce que sa vision était déficiente. Néanmoins, il présente l'état d'euphorie et de satisfaction des débiles.

Rachicentèse. Pression : 20 cm. au manomètre à eau. Elle monte à 32 par la compression des jugulaires. L'ascension est lente, mais la descente du liquide est encore plus lente. Pas d'éléments dans le liquide. Albumine, 0 gr. 40 Wassermann négatif.

Le développement somatique de l'enfant est normale. L'enfant est plutôt grand, il mesure 1 m. 30. Il pèse 33 kg. 600. Le développement des membres semble proportionné par rapport à celui du tronc.

Mais ce qui frappe c'est le développement des organes sexuels pour un enfant de 12 ans, qui sont en voie d'évolution pubérale avancée, avec apparition des caractères sexuels secondaires.

Les testicules sont du volume d'une grosse noix, contenus dans des bourses pendantes, et sans réflexe crémastérien. La verge assez volumineuse, mesure 8 cm. Il existe



Fig. 2. — Face inferieure du cerveau. Section des pédoncules cérébraux avec l'épiphyse en arrière, de volume normal, partiellement sectionnée, et l'infundibulum en avant, tres dilaté.

des poils assez nombreux au pubis, mais pas aux aisselles. On décèle une ébauche de moustache. Les parents n'ont jamais observé chez l'enfant la moindre manifestation d'activité génitale. Cette évolution pubérale, comme nous l'avons dit, a en lieu cet été au moment où l'enfant a présenté des céphalées très vives.

Le corps thyroïde n'est pas perceptible à la palpation. L'enfant ne présente et n'a jamais présenté de signes de la série infundibulaire, et en particulier pas de polyurie, pas de polydypsie, pas de narcolepsie. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'examen somatique de l'enfant est par ailleurs négatif.

Pas de stigmates d'hérédodystrophie nets. Les dents sont en mauvais état et très irrégulièrement plantées. Pas de tubercule de Carabelli décelable. Absence d'appendice xiphoïde.

Le 11 décembre 1929 on fait une ponction de la corne occipitale du ventricule droit. La tension est de 25 au manomètre à eau, monte à 42 par le Queckenstedt, montée et descente du liquide très rapide. On retire 6 cm. de liquide clair, légèrement sanglant, et on injecte un demi- centimètre cube de bleu de méthylène dans le ventricule.

Examen du liquide ventriculaire : éléments : 1,3 à la cellule de Nageotte. Albumine : 0 gr. 60, mais il y avait un peu de sang. Wassermann négatif.

Une rachicentèse fut pratiquée, mais malheureusement 5 heures après l'injection de bleu, que l'on ne retrouva pas en quantité appréciable dans les espaces sous-arachnoïdiens. Le bleu avait commencé à s'éliminer par les urines peu d'heures après l'injection intraventriculaire.

Le lendemain, la température du malade monte et il présente un syndrome méningé. Le surlendemain la température est au-dessus de 40° et l'enfant présente une méningite surtout spinale avec raideur accentuée des membres, mais sans obnubilation. Le liquide céphalo-rachidien est louche et contient des polynucléaires en grande abondance. Malgré tous les soins, la méningite aiguë continue à évoluer et l'enfant succombe le 18 décembre.

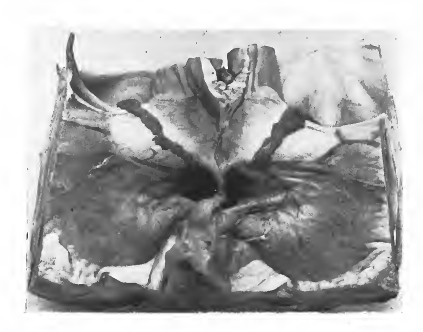


Fig. 3 — Ventricules latéraux très dilatés vus par leur face inférieure, montrant les trous de Monro très élargis, séparés par le septum lucidum aminci et flexueux.

Autopsie. — Quand on ouvre le crâne dont les os paraissent relativement épais, l'encéphale s'affaisse et s'aplatit. La dure-mère est extrêmement mince et difficile à distinguer de la leptoméninge. Il n'y a en tout cas pas trace de pus aussi bien au niveau de la convexité que de la base.

La tente de l'hypophyse est déprimée, et l'hypophyse légèrement aplatie mais non lamellaire.

La moelle est au contraire entourée d'un manchon de pus, surtout dans sa région lombaire et dorsale inférieure.

L'examen des viscères ne présente rien de particulier à signaler. Les testicules pèsent 30 gr. les deux. Le corps thyroïde est plutôt petit.

En résumé, il s'agit d'un jeune garçon de 12 ans hydrocéphale, dont l'hydrocéphalie qui s'était développée progressivement relevait d'un processus encéphaloméningé datant des premiers mois de la vie. Sans cause apparente, cette hydrocéphalie avait subi une poussée aiguë récente au

moment de laquelle s'étaient développés l'atrophie optique, des signes pyramidaux bilatéraux, et une maturation sexuelle anticipée. L'épreuve de Stookey montrait l'existence d'un blocage presque complet entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens. L'enfant mourut d'accidents méningés sans rapport avec sa maladie.

A l'examen macroscopique, le névraxe montre déjà plusieurs faits intéressants : la saillie considérable de l'infundibulum qui fait hernie entre les bandelettes optiques ; la dilatation considérable des ventricules cérébraux, ventricules latéraux, troisième ventricule ; la dilatation également très marquée de l'aqueduc de Sylvius depuis son origine jusqu'au quatrième ventricule inclus.

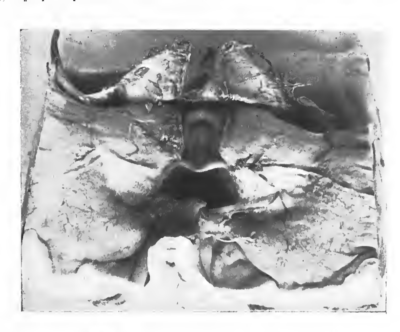


Fig. 4. — Cette figure qui est la même que la précédente, mais avec la toile choroïdienne et les plexus rabattus, montre l'entrée de l'aqueduc de Sylvius très dilaté.

L'épiphyse présente un volume et un aspect normaux ; il n'existe donc pas de tumeur à la glande pinéale (fig. 3) ; les trous de Monro sont extrêmement dilatés, la toile choroïdienne est épaissie, et les plexus choroïdes ne diffèrent pas sensiblement de la normale. Les conditions dans lesquelles ils ont été recueillis ne se prêtent pas à de fines recherches histologiques.

Au niveau de l'extrémité supérieure de la moelle cervicale il existe une pachyméningite avec symphyse méningée presque totale. Au moment de l'extraction du cerveau hors de la boîte crânienne, le collet et l'extrémité inférieure du bulbe ont été endommagés, de telle sorte qu'il n'a pas été possible d'apprécier l'étendue en hauteur de la symphyse méningée et l'état de la membrane obturatrice du IV[e] ventricule ; l'examen histologique des fragments recueillis permet, comme on le verra plus loin, de combler en partie cette lacune.

La macrogénitosomie précoce, l'hydrocéphalie, les premières constatations anatomopathologiques orientent les recherches histologiques vers la région du tuber et de l'infundibulum, vers la pachyméningite cervicale, vers l'hypophyse.

Les lésions de l'infundibulum et du tuber ne reconnaissent pas seulement une origine



Fig. 5. — Moelle cervicale supérieure. C_1-C_2. Hématéine-éosine. Pachyméningite cervicale très épaisse avec leptoméningite et symphyse triméningée complete, hormis dans la partie antérieure de la moelle.

Fig. 6. — Pachyméningite cervicale à un plus fort grossissement. Hématéine éosine. Dure-mère très épaissie parsemée de vaisseaux dont la paroi est en état de prolifération cellulaire. Leptoméninge adhérente à la dure-mère et à la moelle, parsemée de fentes vasculaires, très riches en éléments cellulaires.



Fig 7. — Paroi du 3e ventricule. Hématéine-éosine. Hyperplasie des cellules limitantes. Lésions inflammatoires diffuses, superficielles et profondes. — Hyperplasie vasculaire.

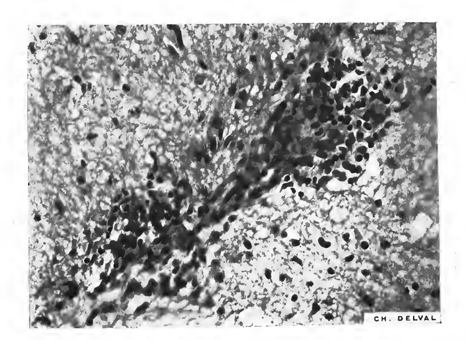


Fig .8. — Paroi du 3e ventricule. Hématéine-éosine. Nodule inflammatoire vu à un fort grossissement. Prolifération cellulaire intense avec hyperplasie fibrillaire.

mécanique. Certes les noyaux gris centraux et les formations adjacentes se montrent plus petits que chez un sujet normal du même âge, les bandelettes optiques sont particulièrement grêles, mais il existe en outre des lésions inflammatoires, cicatricielles et en évolution, qui affectent avec une prédilection marquée la région infundibulo-tubérienne. La distension produite par l'hydrocéphalie a entraîné dans la disposition des divers noyaux de cette région des modifications qui ne permettent pas de les repérer avec autant de précision que chez un sujet sain ; on retrouve cependant d'importants groupes cellulaires qui permettent d'affirmer au moins leur conservation relative. Les cellules paraissent en général petites, le noyau est assez souvent excentrique, les grains chromatiques sont rares sur les coupes colorées par la méthode de Nissl.

L'attention est davantage retenue par les vaisseaux. La plupart sont perméables, mais leur tunique externe est transformée en une épaisse paroi conjonctive dont les éléments fibrillaires manifestent par endroits une tendance à disséquer et à morceler le tissu nerveux comme cela se rencontre encore assez souvent dans les territoires du névraxe atteints d'un processus d'inflammation chronique et en particulier dans certaines formes de syringomyélie. Les noyaux sont eux-mêmes plus ou moins multipliés suivant les endroits (éléments fixes du tissu conjonctif, amas lymphocytaires) ; la proportion de ces divers éléments est assez variable suivant les endroits et suivant les vaisseaux. Ce processus inflammatoire n'est pas réservé aux vaisseaux les plus importants ; les plus petits dessinent des traînées déjà apparentes à un faible grossissement ; les éléments fibrillaires et les noyaux y sont plus ou moins abondants et leur nombre est assez variable d'un vaisseau à l'autre.

La lumière des vaisseaux se comporte elle-même de manière assez diverse, l'oblitération est rare et d'ailleurs les foyers de nécrose font défaut ; ici et là, quelques vaisseaux sont dilatés, les globules se sont répandus dans le voisinage en formant des lacs sanguins. Le réticulum névroglique est assez dense et les noyaux névrogliques d'ailleurs assez polymorphes sont eux-mêmes relativement abondants.

Ces lésions qui prédominent nettement dans la région infundibulo-tubérienne montrent que l'on se trouve en présence d'un processus inflammatoire à la fois ancien et en évolution. Elles ne sont pas limitées cependant à la région du troisième ventricule et sur des coupes de fragments de l'écorce cérébrale prélevés à divers niveaux on découvre des zones très atteintes, dans lesquelles la raréfaction des cellules corticales va jusqu'à la disparition complète ; dans ces zones les vaisseaux présentent le même aspect que dans la paroi ventriculaire, à la fois dans la substance grise et dans la substance blanche des circonvolutions ; même épaississement de la tunique externe, même tendance à la pénétration du tissu nerveux par les fibres conjonctives, mêmes amas nucléaires.

Comme il n'a pas été pratiqué de coupes comprenant tout un hémisphère, il est impossible d'apprécier l'étendue et la répartition exacte des lésions. Elles ne sont pas indifféremment distribuées comme le montre l'examen des ganglions centraux et du 3e ventricule ; d'autre part, l'écorce cérébelleuse paraît normale et les vaisseaux n'y présentent aucune altération.

Des lésions vasculaires du même type se voient encore à la limite de la région pédonculaire et de la région protubérantielle. Le canal de l'épendyme y est extrêmement dilaté, davantage sur une cote, où la paroi est plissée et frangée ; la calotte protubérantielle est asymétrique, en particulier dans la région des pédoncules cérébelleux supérieurs, l'un d'eux paraît plus petit. Toute la paroi bulboprotubérantielle du IVe ventricule présente cet aspect irrégulier, papillaire, frangé ; toutefois les vaisseaux y sont relativement peu altérés et le plissement de la paroi semble résulter davantage d'une action mécanique que de désordres inflammatoires.

Les pyramides sont petites. La méninge bulbaire est épaissie et soutient quelques amas lymphocytaires. Les vaisseaux ne sont pas très atteints. Il existe dans la protubérance sur la ligne médiane à la limite de l'étage antérieur et de la calotte un petit foyer de démyélinisation.

La symphyse méningée constatée au niveau du IIe et du IIIe segments cervicaux devait être à peu près totale. L'examen histologique a montré en effet que là où la symphyse est moins complète la gaine a été déchirée, sans doute par suite de tiraillements

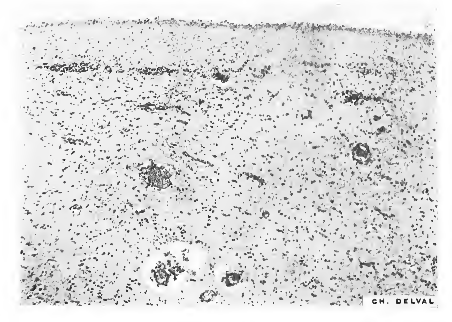


Fig. 9. — Paroi du 3e ventricule. Hématéine-éosine — Lésions inflammatoires diffuses avec vaso-constriction hyperplasie cellulaire et œdème périvasculaire.

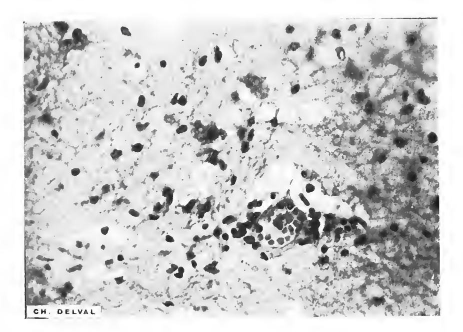


Fig. 10. — Paroi du 3e ventricule. Hématéine-éosine. Réaction cellulaire inflammatoire périvasculaire, Plasmocytes disséminés.

au moment de l'extraction. L'hypertrophie porte sur la dure-mère et les méninges molles, voire même sur l'atmosphère péri-dure-mérienne ; l'épaississement est plus marqué sur l'arachnoïde dont les noyaux sont extrêmement nombreux et la trame très dense. A la limite de l'arachnoïde et de la dure-mère on découvre de nombreux calcéolithes. La pie-mère est représentée par plusieurs plans de fibres conjonctives ; la gaine des vaisseaux contient çà et là quelques amas lymphocytaires. Les bords du sillon antérieur sont adhérents aux vaisseaux. Le tissu sous-pie-mérien est très apparent et envoie des septa épais qui accompagnent les vaisseaux vers le centre de la moelle. Le canal de l'épendyme n'est pas dilaté ainsi bien à ce niveau que sur les autres régions de la moelle (cervicale, dorsale, lombaire). La moelle est plutôt petite, les cordons antéro-latéraux sont beaucoup moins développés que les cordons postérieurs. Les faisceaux pyramidaux croisés sont légèrement décolorés (méthode de Weigert-Pal).

En dehors du système nerveux, l'examen des glandes à sécrétion interne a spécialement retenu notre attention. L'hypophyse était légèrement aplatie, mais beaucoup moins que n'aurait pu le faire penser la dilatation considérable de l'infundibulum. L'examen histologique a montré sa structure sensiblement normale tant pour le lobe antérieur que pour le lobe postérieur. Le premier en particulier était composé de cellules chromophobes et chromophiles en proportions sensiblement normales, et pour ces dernières les cellules basophiles et acidophiles ne semblaient pas altérées. Pars intermedia presque absente.

Le corps thyroïde était plutôt petit mais de structure normale, de même que les deux surrénales dont la structure était également normale.

L'étude du testicule a particulièrement retenu notre attention, et nous tenons à remercier ici le Pr Champy qui a examiné les coupes avec soin. Les 2 testicules pesaient 30 grammes. L'examen des coupes a montré l'existence d'une glande qui se rapprochait beaucoup de celle d'un adulte, ou qui représentait au moins celle d'un adolescent. Les tubes séminifères ont sur la coupe la dimension de ceux d'un testicule évolué. La couche interstitielle a une épaisseur sensiblement normale, avec des cellules à contours nets, et en particulier à sa partie interne des spermatocytes bien formés. Dans la lumière des tubes on voit des spermatozoïdes, mais rares, et bien moins nombreux que dans une glande évoluée. La rareté des spermatozoïdes est le seul fait qui permet de distinguer ce testicule de celui d'un adulte.

La pachyméningite qui comble au niveau de la région cervicale supérieure la cavité sous-arachnoïdienne semble avoir joué un rôle important dans la pathogénie de l'hydrocéphalie. Il est plus que vraisemblable que la pachyméningite s'étendait jusqu'à la région rétro-bulbaire, que les trous de Magendie et de Luschka étaient oblitérés et qu'ainsi la libre communication des cavités ventriculaires et sous-arachnoïdiennes était supprimée : l'aspect du plancher du IVe ventricule, l'absence de dilatation du canal de l'épendyme plaident dans ce sens, ainsi que les variations de pression très lentes et très faibles obtenues par l'épreuve de Queckenstedt. Sans doute convient-il d'accorder quelque importance aux lésions vasculaires si prononcées au niveau de la paroi du IIIe ventricule, du tuber et de l'infundibulum.

A défaut d'une tumeur épiphysaire qui manque dans un assez grand nombre de cas de syndrome de Pellizi, on peut incriminer comme facteur étiologique de la prématuration sexuelle la distension mécanique des ventricules, en particulier du IIIe ventricule et de la région infundibulo-tubérienne. Quelques observations antérieurement publiées viennent à l'appui de cette manière de voir, toutefois la distension des ventricules n'a pas

toujours pour conséquence la macrogénitosomie et il a y encore lieu de remarquer que dans le cas présent les autres éléments du syndrome infundibulaire (polyurie, polydipsie, hypersomnie) faisaient défaut. Peut-être y a-t-il lieu d'accorder un rôle plus décisif aux lésions inflammatoires de la région infundibulo-tubérienne, de même que MM. Heuyer, Lhermitte et de Martel mettent plutôt en cause à propos de leur malade, une lésion de la région mamillo-tubérienne, mais pas plus qu'eux, nous ne sommes en mesure de donner une explication satisfaisante de la macrogénitosomie. Le processus physiologique suivant lequel les lésions de cette région exercent un retentissement sur le développement des organes génitaux est-il d'ordre irritatif ou paralytique ? Chez notre malade, l'hydrocéphalie est bien antérieure à l'évolution pubérale qui a concordé avec une poussée inflammatoire et une aggravation de l'état général.

Qu'il soit d'ordre irritatif ou inhibitoire, ce processus physiologique agit-il par l'intermédiaire de l'hypophyse ou plus directement sur les organes génitaux ? Existe-t-il dans la région infundibulo tubérienne des centres préposés à une fonction spéciale, ou bien des excitations prenant leur origine à ce niveau sont elles susceptibles d'exercer à distance un retentissement sur le développement des organes génitaux ? Ce sont autant de questions auxquelles il est encore impossible de répondre.

D'ailleurs, dans le syndrome de Pellizi il semble que l'on ait fait rentrer des cas cliniques qui ne sont pas tous absolement comparables. Certains sujets tels que celui de MM. Heuyer et Lhermitte présentaient à la fois de l'hyperplasie somatique et sexuelle. Notre malade présentait de l'hyperplasie sexuelle sans hyperplasie somatique. D'autres sujets, tel celui rapporté par Raymond et Claude, avait de l'hyperplasie somatique mais pas d'hyperplasie sexuelle ; ses organes génitaux présentaient même pour sa taille un aspect particulièrement infantile. Si bien que l'on est en droit de se demander si des cas aussi cliniquement différents peuvent reconnaître une physiopathologie identique. Il est bien vraisemblable que non. Et l'on est amené à penser que l'hyperplasie somatique et sexuelle qui peuvent ne pas coïncider, ne relèvent vraisemblablement pas du même mécanisme.

En l'état actuel de nos connaissances, tout nous porte à penser que l'hyperplasie somatique est liée à un dysfonctionnement hypophysaire, à la mise en circulation dans l'organisme d'une hormone hypophysaire inhabituelle chez les enfants de cet âge. Il n'en est vraisemblablement pas de même pour l'hyperplasie sexuelle.

Un autre fait frappant dans l'observation de ces malades, si l'on se borne aux sujets du sexe masculin tout au moins, c'est la dissociation, la discordance entre le développement des organes génitaux et leur absence habituelle d'activité fonctionnelle. Aussi le terme d'hypergénitalisme ne nous semble peut-être pas très heureux, et celui d'hyperplasie sexuelle nous paraît préférable.

Quoiqu'il en soit de ces considérations, le fait que nous avons observé nous semble digne d'intérêt par le lien qu'il choisit entre le syndrome de

Pellizi et l'hydrocéphalie inflammatoire avec lésions de la région infundibulo-tubérienne, par l'existence de la symphyse triméningée cervicale supérieure qui conditionnait l'hydrocéphalie, faits indiscutablement exceptionnels ; ainsi que par la contribution qu'il apporte à la physiopathologie de l'hyperplasie sexuelle.

M. Cl. Vincent. — Nous avons eu l'occasion, mes assistants, mes internes et moi, d'observer une enfant présentant un développement prématuré des organes génitaux et des troubles mentaux. Ces phénomènes n'étaient pas liés à l'existence d'une tumeur de l'épyphyse en particulier. C'était une fillette de onze ans. Elle présentait la taille d'une adulte de quinze ans environ. Les seins étaient développés comme ceux d'une femme, de même que les poils des aisselles et ceux du pubis. Les règles qui existaient depuis un an déjà venaient tous les 21 jours et duraient 7 jours.

Ces différents phénomènes s'accompagnaient de troubles mentaux. C'est même pour ces troubles mentaux qu'elle avait été conduite au médecin qui nous l'a adressée. Elle n'avait aucune affection pour ses parents. Elle était méchante avec les enfants moins forts qu'elle, avec les animaux. Elle aimait briser les objets. Il n'existait ni céphalée, ni vomissement, ni trouble de l'appareil de la vision.

Une encéphalographie fut pratiquée et montra des ventricules latéraux petits et un troisième ventricule bien injecté, également petit. Cet aspect des ventricules est, comme on le sait, tout différent de celui qu'on trouve dans les tumeurs comprimant le troisième ventricule, qu'elles le compriment par en-dessus ou par-dessous. Il y a, comme on le sait, en ces cas une dilatation considérable des ventricules latéraux. Nous pensons que chez l'enfant précité, il s'agit sans doute de lésions inflammatoires du 3e ventricule. Nous avons déjà eu l'occasion d'observer de telles lésions, mais elles s'accompagnaient d'infantilisme et d'atrophie optique primitive.

Ataxie cérébelleuse aiguë du type Leyden, suivie de guérison rapide. Sclérose en plaques probable, par M. Jacques Decourt.

Le jeune homme que nous avons l'honneur de vous présenter a été frappé brutalement, il y a deux mois, d'une ataxie cérébelleuse aiguë très intense, qui a évolué en quelques semaines vers une guérison clinique complète. Un tel syndrome n'est pas d'observation courante et soulève un problème de nosologie assez difficile.

En clinique, l'ataxie cérébelleuse aiguë (1) apparait quelquefois au cours ou au décours d'une maladie infectieuse classée, comme la fièvre typhoïde, la variole, la varicelle, la rougeole, la scarlatine, la pneumonie, le paludisme. Il parait alors logique d'invoquer à son origine une encéphalite ou

(1) Cf. Jacques Decourt. Contribution à l'étude des ataxies aigues. *Thèse de Paris*, 1927, Doin édit.

une encéphalomyélite disséminée, due au germe de la maladie causale ou à ses toxines.

Dans d'autres cas au contraire elle survient, comme chez notre malade, et comme dans l'observation princeps de Leyden (1), en dehors de toute étiologie décelable. Elle apparaît alors comme une maladie primitive, dont il est difficile de préciser la nature. Tour à tour les auteurs ont discuté ses rapports avec la sclérose en plaques, la maladie de Heine-Medin, l'encéphalite épidémique, l'encéphalomyélite aiguë disséminée. A défaut d'autopsies, qui demeurent exceptionnelles en raison de la curabilité habituelle du syndrome, l'examen biologique complet du liquide céphalo-rachidien est susceptible d'apporter des données capitales pour la discussion étiologique.

Les renseignements fournis par cet examen chez notre malade confèrent à son observation un intérêt tout particulier.

Observation. — Go..., Maurice, 28 ans, exerçant la profession de géomètre, est entré le 8 septembre 1931 à l'Hôpital Tenon, dans le service du docteur Brûlé, que nous avions alors l'honneur de remplacer.

Antécédents. — Pas d'antécédents notables, en dehors de quelques accès de paludisme sur lesquels nous reviendrons.

Histoire de la maladie. — La maladie a débuté de façon très précise le 27 août 1931. Auparavant Go.., n'avait jamais présenté ni troubles de la marche, ni paresthésies, ni troubles oculaires, ni troubles sphinctériens. Le 27 août, il débarque à Marseille, venant du Sénégal, après douze jours de traversée. Il se sent à ce moment, en excellente santé. Vers midi, il est pris d'une violente céphalée avec malaise général. Il continue cependant à vaquer à ses occupations, mais durant les trois jours qu'il passe à Marseille la céphalée persiste.

Arrivé à Paris, le 31 août se sentant très fatigué, souffrant de plus en plus de la tête, il s'alite. Depuis cette date, la température a été prise ; elle s'est maintenue entre 37° et 37°5, n'ayant fait qu'une fois un clocher à 38°. La céphalée s'accroît, au point de devenir intolérable. Elle s'accompagne d'anorexie, de constipation. Il y eut une seule fois un vomissement.

Le 5 septembre à son réveil, le malade a l'impression que ses membres sont lourds et maladroits ; il a « la bouche pâteuse » et parle avec peine. C'est à ce moment que semble s'être constitué le syndrome cérébelleux.

Examen, 8 septembre 1931. — On est en présence d'un sujet vigoureux, non amaigri, au teint plutôt coloré. Il accuse une *céphalée*, intense et généralisée. Les traits contractés les sourcils froncés, les paupières à demi-fermées expriment une douleur aiguë. Il existe un certain degré de torpeur, sans somnolence vraie, qui rappelle celle des syndrômes d'hypertension intracranienne. Pourtant les fonctions psychiques sont bien conservées. Goe.. répond avec peine et lenteur aux questions qu'on lui pose, mais raconte avec précision son histoire.

On note à l'examen des *signes méningés* discrets, si bien que le malade nous est présenté par les élèves avec le diagnostic vraisemblable de méningite tuberculeuse. Il existe un peu de raideur du tronc. Le signe de Kernig et le signe de la nuque de Brudzinski sont ébauchés. Le signe de la raie rouge dite méningitique est des plus net. Le ventre est rétracté. La constipation est absolue depuis plusieurs jours. Le pouls bat à 56. Il n'y a pas de vomissements. Il existe une hyperesthésie cutanée très vive et de la photophobie.

(1) E. Leyden. Verlangsamte motorische Leitung. *Wirchows Archiv*, 1869, Bd. 46, fasc. 1, p. 176.

Mais l'examen révèle en outre l'existence d'un *grand syndrome cérébelleux* que l'immobilisation du malade au lit avait laissé dans l'ombre. Ce syndrome se signalait, dès l'interrogatoire, par la parole lente et scandée, tout à fait semblable à celle des grandes scléroses en plaques.

L'exploration systématique montre une ataxie considérable, à la fois statique et dynamique. Le malade ne peut se tenir debout sans être soutenu. Son corps présente de grandes oscillations. La marche est totalement impossible, même avec un soutien énergique au niveau des deux aisselles. Les membres inférieurs sont projetés en tous sens, se heurtent et s'entrecroisent.

L'examen au lit montre de la façon la plus schématique tous les signes de la série cérébelleuse, prédominant aux membres inférieurs et du côté gauche du corps. Lorsque l'on commande au malade de porter le talon sur le genou opposé, le mouvement commence avec un retard, le membre s'élève sans mesure, décrit de grandes oscillations et dépasse le but. Dans l'épreuve du talon à la fesse, l'asynergie est considérable.

Aux membres supérieurs on note également une asynergie très marquée, de l'hypermétrie, de l'adiadococinésie, du tremblement intentionnel. Par exemple, dans l'épreuve du doigt au nez, le mouvement est décomposé, le membre s'élève trop, plane, dépasse le but et oscille trois ou quatre fois avant d'atteindre le nez, qui n'est d'ailleurs pas touché au point voulu.

On note une hypotonie généralisée mais modérée, une abolition des réflexes de posture, le phénomène de Holmes-Stewart, le phénomène de la catalepsie cérébelleuse.

Il existe un léger nystagmus transversal dans le regard latéral gauche, assez vite épuisé d'ailleurs.

Le syndrome cérébelleux est à peu près pur. Il n'existe *pas de signes pyramidaux appréciables*. La force musculaire segmentaire est intacte. Les réflexes sont vifs, mais non polycinétiques. Il n'y a pas de clonus. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Pourtant les épreuves d'Oppenheim et de Schaeffer provoquent l'extension de l'orteil. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont conservés et vifs.

Les mictions se font normalement.

Dans le domaine des *nerfs craniens* on note une parésie très discrète du moteur oculaire externe du côté gauche. Le malade a constaté à plusieurs reprises une diplopie fugace. L'acuité visuelle est normale. Il n'y a pas d'altérations du fond d'œil. Le champ visuel est normal pour les couleurs. Les pupilles, en mydriase légère, présentent des réactions normales.

Il n'existe ni vertiges, ni troubles auditifs, ni troubles de la déglutition.

Le *réflexe du voile* est aboli. Les réflexes massétérin, optico-palpébral, cochléo-palpébral et naso-palpébral sont conservés.

La *sensibilité* est intacte dans tous ses modes : sensibilités tactile, douloureuse et thermique, sens des attitudes segmentaires, sensibilité osseuse au diapason, sens stéréognostique.

L'examen général ne révèle aucun trouble important. La température se maintient entre 37° et 37°5. La langue est très saburrale, mais l'appétit est conservé : le malade réclame à manger. Le foie et la rate sont de dimensions normales. Aucun signe cardiaque en dehors de la bradycardie. Aucun signe pulmonaire. Aucune lésion de la peau et des muqueuses. Pas d'adénopathies. Pas d'anémie.

La ponction lombaire fournit les résultats suivants :

Tension : 80 cm. au manomètre de Claude, en position couchée (et après issue accidentelle d'environ 1 cc. de liquide)

Liquide très légèrement xanthochromique et un peu moins limpide que normalement, sans être cependant louche.

Cellule de Nageotte : 381 éléments par millimètre-cube.

Centrifugation : culot blanchâtre important.

Coloration au Giemsa : lymphocytes 96 % ; polynucléaires 1 % ; rares cellules endothéliales.

Coloration au Ziehl : pas de bacilles de Koch.

Examen ultramicroscopique : négatif

Albumine (tube de Sicard) : 1 gr. 56.

Réaction de Pandy : fortement positive.

Réaction de Weichbrodt : négative.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative (H8).

Réaction du benjoin colloïdal (pratiquée dans le laboratoire du Dr Léchelle) : 2222221222210000.

Cultures sur différents milieux : négatives.

Dans *le sang*, la réaction de Wassermann est également négative :

Numération globulaire : Hématies : 4.460.000 ; Leucocytes : 5.100.

Formule leucocytaire : Poly-neutrophiles : 64 ; Eosinophiles : 4 ; Lymphocytes : 22 ; Moyens mono : 5 ; Grand mono : 1 ; Formes de transition : 4.

Pas d'hématozoaires.

Urines : 1200 à 1500 cc. Ni sucre ni albumine.

Un examen labyrinthique, pratiqué le 5 octobre après régression des signes cliniques, a fourni des résultats normaux pour les épreuves calorique et rotatoire.

Evolution. — Le jour même de la ponction lombaire, la céphalée s'est considérablement atténuée. Elle semblait donc relever exclusivement de l'hypertension intracranienne. Le malade reprit aussitôt de la gaieté et put supporter une alimentation normale. Une reprise de la céphalée fut également calmée par une seconde soustraction de liquide céphalo-rachidien.

Après deux injections de cyanure de mercure, pratiquées les 10 et 11 septembre, on institua un traitement anti-infectieux sous forme d'injections intraveineuses de salicylate de Na et de frictions de collargol.

Le *syndrome clinique* évolua très rapidement vers la guérison complète.

Le 15 septembre, la marche et la station debout demeurent impossibles ; mais aux membres supérieurs l'hypermétrie et l'asynergie sont moindres ; le tremblement intentionnel se réduit à quelques oscillations discrètes, la diadococinésie est meilleure, la parole est un peu moins lente.

Le 19 septembre, la station debout sans appui est possible, les jambes étant légèrement écartées. L'occlusion des yeux ne provoque pas la chute. Le malade peut faire quelques pas dans la salle en se tenant aux pieds des lits, qui sont assez rapprochés les uns des autres. La station debout, les talons joints, est correcte, même sans le contrôle de la vue.

Dans la position couchée, les épreuves du talon au genou, du talon à la fesse sont assez correctement exécutées, avec une légère décomposition des mouvements. L'épreuve du doigt au nez est correcte, à part une légère hypermétrie. La diadococinésie est sensiblement normale. Il n'y a plus de nystagmus.

Le 21 septembre, le malade marche seul sans appui, avec une démarche un peu ébrieuse. Toute ataxie a disparu aux membres supérieurs. Au niveau des membres inférieurs elle se réduit à des erreurs de but insignifiantes. Les réflexes tendineux ont perdu leur vivacité. Le réflexe du voile est présent. La parole, très améliorée, reste à peine scandée.

Le 26 septembre, la guérison est complète. Tout signe cérébelleux a disparu. L'écriture est normale. Le malade garde bien l'équilibre en se tenant sur un seul pied. L'état général est excellent. La langue est propre.

La durée totale de la maladie n'a pas dépassé 1 mois.

Mais les *réactions humorales* n'ont pas régressé de façon parallèle.

Ponction lombaire du 21 septembre :

Tension : 67 en position assise.

Albumine : 0 gr. 71.

Réaction de Pandy : fortement positive.

Réaction de Weichbrodt : négative.

Cytologie : 156 cellules par mmc.

Réaction de Wassermann négative (H8).

Réaction du benjoin colloïdal : 2222222221000000.

Il est probable que la chute importante du taux des leucocytes et de l'albumine est

due pour une part à la dilution du liquide céphalo-rachidien consécutive aux soustractions importantes de liquide faites dans un but thérapeutique les 9 et 11 septembre.

Ponction lombaire du 29 septembre :

Tension : 50 en position assise.

Albumine : 0 gr. 95.

Réaction de Pandy : fortement positive.

Réaction de Weichbrodt : négative.

Cytologie : 289 cellules par mmc (lymphocytes).

Réaction de Wassermann négative (H8).

Réaction du benjoin colloïdal : 2222222221000000.

Le malade quitte l'hôpital le 8 octobre.

On lui prescrit une série d'injections intramusculaires de septicémie.

Il est revu le 30 octobre, la guérison se maintient.

En résumé, un jeune homme de 28 ans, vigoureux et en pleine santé apparente, est pris brusquement d'une céphalée intense qui, progressivement croissante, l'oblige bientôt à s'aliter. Au bout de quelques jours s'installe une ataxie cérébelleuse d'une extrême intensité, avec tremblement intentionnel et parole scandée, sans signes appréciables d'altération pyramidale et sans troubles de la sensibilité. La ponction lombaire montre l'existence d'une forte hypertension intracranienne, et révèle une réaction méningée très intense, du type lymphocytaire, avec réaction de Wassermann négative et réaction du benjoin colloïdal fortement positive.

En moins d'un mois, le syndrome clinique régresse entièrement, sans laisser aucune séquelle, cependant que les réactions humorales persistent avec une intensité à peu près égale.

Cette observation appelle quelques commentaires.

L'hypothèse d'une méningite tuberculeuse fut envisagée au début. L'aspect du liquide céphalo-rachidien, l'hyperalbuminose, et l'énorme réaction lymphocytaire semblaient au premier abord justifier ce diagnostic, d'autant que l'ataxie cérébelleuse aiguë peut s'observer au cours de la méningite tuberculeuse (Nonne, Hauptmann, d'Espine). Mais l'absence de signes généraux, l'absence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien et la réaction du benjoin colloïdal positive permettaient de l'éliminer. Nous portâmes d'emblée un bon pronostic, que vint heureusement justifier l'évolution.

Comme le malade arrivait du Sénégal, nous songeâmes un instant à la maladie du sommeil, bien que ce n'en fût pas l'allure clinique. Mais l'absence d'adénopathies et l'absence de trypanosomes dans le sang et le liquide céphalo-rachidien nous firent également écarter cette hypothèse.

Nous devions davantage discuter le paludisme, qui peut, à l'occasion d'un accès fébrile, réaliser le tableau le plus pur d'une ataxie cérébelleuse aiguë rapidement curable (Pansini, d'Alloco, Sanz, Papastratigakis, Forli, Bevacqua, Pandolfi, Rummo, Pecori). Notre malade, en effet, que sa profession retient chaque année pendant plusieurs mois au Sénégal avait fait à diverses reprises des accès de paludisme, toujours bénins d'ailleurs et facilement jugulés par la quinine. Mais l'absence de fièvre,

d'anémie, de splénomégalie, ne cadrait guère avec l'hypothèse d'une ataxie aiguë paludéenne ; et celle-ci ne s'accompagne pas, à notre connaissance, d'altérations du liquide céphalo-rachidien comparables à celles de notre malade. Enfin la recherche des hématozoaires dans le sang demeura constamment négative.

L'hypothèse d'une encéphalomyélite aiguë syphilitique ne nous a pas paru non plus devoir être retenue, bien que la syphilis puisse réaliser un tableau d'ataxie cérébelleuse aiguë d'aspect très comparable, ainsi que nous l'a montré une observation que nous rapporterons prochainement. Mais l'absence de tout antécédent et de tout stigmate suspect, et surtout la négativité de la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, même après réactivation par deux injections de cyanure de mercure, nous paraissent tout à fait contraires à cette hypothèse.

L'encéphalite épidémique ne s'accompagne jamais de réactions colloïdales positives dans le liquide céphalo-rachidien. Aucun symptôme clinique ne vient par ailleurs plaider en sa faveur chez notre malade.

Nous pensons en définitive qu'il faut s'arrêter au diagnostic de sclérose en plaques, ou, plus exactement, invoquer à l'origine du syndrome clinique présenté par notre malade l'action du virus hypothétique dont le séjour prolongé dans les centres nerveux aboutit aux lésions classiques de la sclérose en plaques. Notre opinion s'appuie sur les données de la ponction lombaire. Au cours des poussées évolutives de la sclérose en plaques le liquide céphalo-rachidien fournit habituellement, comme chez notre malade, une réaction du benjoin colloïdal positive, contrastant avec une réaction de Wassermann négative. Cette dissociation des réactions biologiques a été retrouvée chez Goe... à trois reprises, et nous devons à notre collègue Lechelle les meilleures garanties sur la qualité des examens.

Mais, chez notre malade, l'état du liquide céphalo-rachidien traduisait une réaction méningée inflammatoire d'une intensité qui n'a jamais été notée, à notre connaissance, au cours de la sclérose en plaques. Il ne nous paraît cependant pas impossible que cette affection réalise, dans des cas exceptionnels, de très fortes lymphocytoses. Nous avons observé un jeune homme de 21 ans, atteint d'une sclérose en plaques typique, dont le liquide céphalo-rachidien contenait 80 lymphocytes par millimètre cube, en même temps que la réaction du benjoin colloïdal y était fortement positive et la réaction de Wassermann négative.

L'hypertension intracranienne notée chez Goe... ne nous paraît pas s'opposer non plus au diagnostic de sclérose en plaques. Il est vraisemblable que ce phénomène est, au moins pour une part, la cause des formes céphalalgiques de la sclérose en plaques décrites par Ch. Foix, M. Lévy et Mme Schiff-Wertheimer (1). Sur trois observations rapportées par ces auteurs la pression du liquide céphalo-rachidien n'a été mesurée qu'une fois.

(1) Ch. Foix, Maurice Levy et Mme Schiff-Wertheimer. La forme céphalalgique de la sclérose en plaques. *Soc. de Neur. de Paris*, séance du 4 nov. 1926, in *Revue Neurologique*, 1926, t. II, p. 423.

Elle atteignait 32 cm. en position couchée, chiffre nettement supérieur à la normale, et d'ailleurs, dans ce cas comme chez notre malade, la ponction lombaire fit cesser la céphalée.

Nous pensons donc pouvoir tirer de notre observation les conclusions suivantes :

1° La sclérose en plaques peut se manifester par une ataxie cérébelleuse aiguë entièrement curable. Il ne s'ensuit d'ailleurs pas que la maladie soit définitivement éteinte. La persistance des réactions humorales chez notre malade doit faire redouter au contraire une reprise évolutive ultérieure de l'affection.

2° Les poussées aiguës de la sclérose en plaques peuvent s'accompagner d'une réaction méningée intense, avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. Cette hypertension intracranienne semble être la cause principale des formes céphalalgiques de la sclérose en plaques.

M. Fribourg-Blanc. — Le cas clinique que vient de nous présenter M. Decourt m'a très vivement intéressé car j'ai actuellement au Val-de-Grâce une malade en tous points comparable à celui dont il vient d'être question. Il s'agit d'une infirmière qui a été atteinte très brusquement au début de septembre d'un syndrome d'ataxie cérébelleuse aiguë avec troubles impressionnants de la station et de la marche, tremblement intentionnel très accusé, nystagmus intense, parole scandée, céphalées et vertiges sans signes pyramidaux. Le liq. céph.-rach. de la malade présente de l'hyperalbuminose (0 gr. 50) et de la lymphocytose (30 éléments par mmc.) comme dans le cas du malade de M. Decourt. Toutefois le benjoin colloïdal est négatif comme la réaction de Wassermann. L'amélioration du syndrome clinique a été très rapide quoiqu'un peu plus lente que chez le sujet qui vient de nous être présenté. La malade paraît aujourd'hui cliniquement guérie.

Aspect de main hypothalamique au cours d'une maladie de Parkinson d'origine encéphalitique, par MM. Laignel-Lavastine et J. Sterne.

Le malade, âgé de 51 ans, est un parkinsonien évident. Il semble qu'il faille chercher l'origine de la maladie dans un épisode baptisé par les experts militaires confusion mentale, dont le malade n'a conservé aucun souvenir et qui s'est produit en 1918. Cet épisode a laissé des séquelles psychiques, apathie, indifférence, inaptitude à l'effort intellectuel. Cet ancien ingénieur de Centrale n'a pu faire aucun métier jusqu'en 1929 et s'est vu attribuer pour ses troubles mentaux une invalidité de 30 %.

Mais on n'a observé pendant tout ce temps aucun signe neurologique.

Somnolence, diplopie, algies, myoclonies, salivation font défaut.

Il n'y a jamais eu non plus de perte de connaissance ou d'ictus.

C'est en 1929 qu'apparaissent les troubles, qui, après s'être accentués progressivement, semblent maintenant stabilisés :

Rigidité prédominant au visage avec un facies figé, inexpressif, aux yeux brillants.

Le tremblement fait défaut, mais il y a une *perte des mouvements automatiques et associés* prédominant du côté droit.

Les *réflexes de posture* sont exagérés aux deux biceps.

La *démarche* est très spéciale, tantôt sensiblement normale, tantôt (surtout lorsque le malade est ému ou fatigué) hésitante avec des pas avortés, des pas de polka, des pas latéraux et des arrêts prolongés, la progression étant invinciblement inhibée.

Mais le point spécial est l'attitude de la main droite : les deux derniers doigts sont fléchis, le médius en position intermédiaire, le pouce et l'index étendus. (Figure.)

Cette position n'est pas due à une contracture. Elle n'existe que lorsque le malade n'y prend pas garde et disparaît lors des efforts. Elle ne le gêne nullement pour exercer son métier de rempailleur de chaises.

Par contre, au repos, elle reparaît constamment et l'examen des chronaxies permet de retrouver un abaissement des temps pour les fléhisseurs des deux derniers doigts.

On observe en outre une asymétrie vaso-motrice, la main droite étant plus rouge et constamment plus chaude que la gauche.

Le reste de l'examen est négatif.



Fig. 1.

Pas d'hémiplégie ou d'hémiparésie.

Pas de mouvements choréo-athétosiques.

Aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective (tactile, thermique profonde).

Rien aux divers nerfs craniens ; aucun signe de la série cérébelleuse ; pas de troubles de la parole ; œil absolument normal (en particulier pas d'hémianopsie).

Ponction lombaire : albumine 0,30 ; leucocytes 0,6 ; Wassermann et Calmette négatifs ; glycorachie 0,45.

En résumé, chez un parkinsonien indiscutable on observe une attitude de la main qui nous paraît correspondre exactement à l'attitude décrite en 1924 par MM. Guillain et Alajouanine, sous le nom de main hypothalamique.

Par contre les autres éléments du syndrome de la région sous-optique font défaut.

Il faut remarquer particulièrement qu'on ne retrouve pas les mouve-

ments choréo-athétosiques, qui classiquement pourtant seraient responsables de la position de la main.

Un autre point, digne de remarque, est que cette position s'observe du côté où l'atteinte parkinsonienne est le plus marquée, la main gauche étant absolument normale.

L'interprétation de ce cas est très délicate.

Faut-il admettre une lésion ayant débordé des noyaux gris centraux sur la région sous-thalamique ?

Ou bien la lésion responsable de l'attitude de la main régnerait-elle ailleurs que dans le carrefour sous-optique ?

En l'absence d'un examen histologique on ne saurait se prononcer.

Mais il est intéressant de retrouver dans la maladie de Parkinson un trouble qui n'avait été signalé que dans les hémiplégies ou les tumeurs de la région sous-optique et qui se trouve dissocié du syndrome qui l'accompagne habituellement.

Syndrome de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ; trépanation décompressive. Rémission de huit années. Etude de quelques symptômes cérébelleux, par M. André-Thomas.

Les résultats éloignés des interventions chirurgicales pratiquées chez des malades atteints de tumeur cérébrale offrent toujours un très grand intérêt, même quand ces opérations ne sont pas des opérations curatives, mais de simples opérations palliatives. C'est le cas du malade que je vous présente aujourd'hui et que je suis depuis plus de dix ans.

C'est en effet le 28 mai 1921 qu'il est venu me consulter pour la première fois, il avait alors 30 ans, pour des accidents qui remontaient à deux ans et qui consistaient en céphalée, éblouissements, obnubilations, vertiges, vomissements. Il existait une stase papillaire bilatérale constatée par le Dr Rochon Duvigneaud. La surdité de l'oreille gauche était totale. Il existait un nystagmus horizontal spontané très marqué dans les deux sens. Les secousses nystagmiques étaient moins modifiées par l'épreuve calorique après l'irrigation de l'oreille gauche. Vertige et mouvements réactionnels normaux après irrigation de l'oreille droite, nuls après irrigation de l'oreille gauche. Le syndrome de la VIIIe paire était donc à peu près complet.

Le réflexe cornéen gauche était aboli ; une très légère ébauche de paralysie faciale du même côté était également notée, la commissure labiale gauche était relâchée, quelques secousses survenaient par intermittences dans la paupière gauche. Les mouvements du bras gauche, plus particulièrement le renversement de la main, étaient légèrement dysmétriques, la passivité était également plus grande.

Le diagnostic de tumeur de l'angle pontocérébelleux, de tumeur de l'acoustique, fut naturellement posé.

La trépanation décompressive fut pratiquée par le Dr Villandre au mois de juin 1921. La moitié gauche de l'occipital fut enlevée.

A la suite de cette intervention, la stase papillaire rétrocéda surtout à droite sans s'effacer complètement, les symptômes fonctionnels de l'hypertension disparurent, les signes cérébelleux étaient à peine décelables. Le syndrome de l'acoustique, le nystagmus, l'aréflexie cornéenne ne furent pas modifiés. Pendant près de deux ans, le malade qui est douanier, put reprendre ses occupations et remplir son emploi normalement. Cependant dès la fin de l'année 1922 l'œdème de la papille gauche réapparaissait et aug-

mentait encore pendant les premiers mois de l'année 1923. Le syndrome cérébelleux s'était confirmé pendant les premiers mois de l'année 1922, en ce qui concerne la passivité, la dysmétrie, l'adiadococinésie et s'accentuait les mois suivants. La stase papillaire devenant de plus en plus marquée et l'acuité visuelle tendant à s'affaiblir, il fut décidé de pratiquer une nouvelle intervention et d'élargir la trépanation. La moitié droite de l'occipital fut enlevée au mois de juin 1923. Par la suite, le syndrome cérébelleux disparut complètement, ainsi que la stase papillaire. Seuls persistaient la paralysie de la VIIIe paire, le nystagmus, l'anesthésie cornéenne et une très légère asymétrie de la face qui n'apparaissait guère que pendant la parole et les jeux de physionomie. Il reprit de nouveau son emploi qu'il remplit très facilement, sans fatigue, sans malaise, les maux de tête avaient disparu ; l'examen de l'œil fut pratiqué fréquemment, la stase papillaire avait complètement rétrocédé. L'équilibre était parfait, j'ai dû m'en rendre compte le jour où je le vis sauter sur un autobus déjà en marche.

Depuis dix-huit mois ou deux ans, je le perdis de vue, c'est à peu près à cette époque qu'il éprouva quelques malaises, la marche était moins sûre, zigzagante. Il était souvent entraîné à gauche, il éprouvait des sensations désagréables dans la moitié gauche de la face et de la tête, il se fatiguait plus rapidement, les bourdonnements de l'oreille gauche qui n'avaient jamais cessé d'ailleurs depuis le début de la maladie persistaient. Néanmoins il continuait à exercer sa profession sans trop de difficulté. Ces symptômes prirent plus d'intensité pendant les dernières vacances, il consulta au début du mois d'octobre pour ses yeux ; la stase papillaire n'aurait pas reparu. Par contre, il existe un syndrome cérébelleux typique : déséquilibration avec latéropulsion gauche, passivité exagérée dans les membres gauches, surtout pour le segment proximal : balancement de la main, du coude, de l'épaule, de la jambe. Réflexe pendulaire du coude, du genou. Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche. Extensibilité des muscles normale. Dysmétrie marquée dans les mouvements de l'épaule, du bras, de l'avant-bras (moins marquée pour les mouvements de la main), de la cuisse. Epreuve d'Holmes-Stewart positive. Adiadococinésie. L'exploration du membre inférieur est moins significative à cause d'une blessure qui a laissé une paralysie du sciatique poplité externe, etc.

On se trouve donc actuellement en présence d'un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux, mais si nets soient-ils, les troubles de l'équilibre, du mouvement, n'apportent pas une gêne considérable à l'activité de ce malade.

L'attention doit être retenue par la longue période de rémission qui s'est écoulée depuis la deuxième intervention, huit ans, par la disparition complète de la stase papillaire, par l'effacement prolongé du syndrome cérébelleux. Il ne paraît pas douteux que l'amélioration ne soit liée à la trépanation décompressive. Le diagnostic ne semble pas davantage discutable, bien que l'absence de constatation de la tumeur commande aux esprits sceptiques une prudente réserve.

La simple décompression n'entre plus guère en ligne de compte à côté de l'extirpation de la tumeur qui est pratiquée dans cette occurrence par la grande majorité des chirurgiens, et un tel cas acquiert aujourd'hui la valeur d'une curiosité, d'une heureuse curiosité. Certes, le résultat n'est que partiel puisque la situation paraît de nouveau menaçante et qu'il faut envisager cette fois une opération curative ; on jugera sans doute qu'elle se fera dans de moins bonnes conditions qu'il y a dix ans, la tumeur ayant sans doute augmenté de volume, que l'opérateur rencontrera plus de difficultés que les risques seront plus grands. Huit années de survie, d'existence normale, d'activité professionnelle, n'en représentent pas moins un résultat intéressant.

Je voudrais insister d'autre part sur quelques particularités de la séméiologie.

Si pendant l'épreuve du balancement du bras, on demande au malade de s'opposer au déplacement, il ne le fait qu'incomplètement du côté gauche. L'amplitude des oscillations diminue beaucoup, mais elles ne disparaissent pas complètement. Saisit-on la main alternativement à gauche et à droite et mobilise-t-on le membre correspondant, en demandant au malade de l'arrêter brusquement, l'arrêt est moins complet du côté gauche que du côté droit. Cependant la force est la même des deux côtés et il semble que l'intervention de la volonté soit moins efficace ou plus tardive sur le côté malade.

C'est un fait sur lequel j'ai déjà attiré l'attention chez des malades dont le cervelet avait été blessé.

La dysmétrie augmente si, en même temps que le doigt doit se porter sur le nez ou l'oreille, le membre inférieur gauche doit se mobiliser simultanément, par exemple si le pied gauche se porte sur le genou droit. Non seulement le but est plus largement dépassé, mais très rapidement le synchronisme des deux mouvements disparaît.

Les bras sont-ils levés, le malade se trouvant dans le décubitus dorsal, et exécute-t-il des mouvements avec l'un ou l'autre membre inférieur, de préférence avec le membre gauche, le bras gauche ne conserve plus une attitude fixe et il se déplace latéralement, en avant ou en arrière. Le malade se rend très bien compte qu'il a de la peine à le retenir. La même expérience peut être renouvelée sur les membres inférieurs ; ils sont placés dans une attitude semblable à celle de la catalepsie cérébelleuse, ou mieux les cuisses en flexion, les jambes en extension, tandis que l'index se porte sur le nez ou l'oreille ; l'immobilité du membre inférieur gauche est moins complète. Il semble que si l'attention se porte simultanément sur deux actes, deux mouvements simultanés, ou bien une attitude et un mouvement, l'astasie ou la dysmétrie augmente ; on pourrait en déduire que le cervelet est suppléé dans une certaine mesure par le cerveau.

Toutes les sensibilités profondes, baresthésie, palesthésie, sensibilité articulaire sont intactes. Cependant quand on imprime au membre supérieur, saisi au niveau du poignet, une série de mouvements de l'avant-bras, du bras, de l'épaule, les mouvements sont moins aisément et moins fidèlement reproduits par le membre opposé quand le membre supérieur gauche est mobilisé. Le membre supérieur droit s'embrouille beaucoup plus facilement que le membre malade. Le même fait a été déjà constaté dans un cas de blessure du cervelet. Tout se passe comme si les mouvements du bras gauche étaient moins rapidement perçus que ceux du bras droit, et on est amené à se demander si la diminution de tonicité ou de résistance du muscle ne contribue pas à produire un retard dans la perception du déplacement.

Barré (de Strasbourg). — La question que pose devant nous M. André Thomas est des plus délicate et préoccupe tous les neurologistes.

Pour ma part, et en prenant conseil d'un assez grand nombre de cas, opérés et non opérés, de syndromes de l'angle ponto-cérébelleux, les uns, anciens déjà, les autres récents, en apparence au moins, je n'arrive qu'à une ligne de conduite des moins précises.

Certains cas anciens (rares) de tumeurs volumineuses opérés en plusieurs temps ont survécu et l'un d'eux reste à peu près guéri depuis dix ans. D'autres (nombreux) opérés aussitôt que possible, avant tout signe d'hypertension cranienne parfois, sont morts très peu d'heures ou de jours, après l'intervention (décompressive simple, exérèse partielle ou à peu près complète).

En présence de nombreux cas malheureux, de mort fréquente de sujets à peine troublés encore par leur tumeur, je me suis décidé à ne plus faire opérer les malades que la main forcée par les événements, soit par l'hypertension accentuée avec baisse de la vue, soit par des accidents bulbaires. Plusieurs cas observés il y a 4 et 5 ans et non opérés vivent encore et leur état ne s'est qu'à peine modifié. On pourrait donc penser que cette façon de comprendre le problème thérapeutique est la plus sage et la plus utile ; mais je dois ajouter qu'un sujet s'étant présenté avec un syndrome complet mais peu accentué de l'angle ponto-cérébelleux, je le renvoyai chez lui, bien décidé à n'intervenir que plus tard et s'il le fallait absolument.

Or, le malade mourut subitement le lendemain de son retour à la maison.

Ces quelques exemples justifieront, croyons-nous, les considérations que nous formulions à l'instant et s'accordent pleinement avec la pensée qu'exprimait M. André-Thomas.

Actuellement et pour un temps peut-être, nous croyons que le mieux est d'opérer tard, mais pas trop tard, les sujtse porteurs d'un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux, d'attendre d'y être un peu forcé, et de les surveiller. L'intervention une fois décidée, il y aura intérêt dans le plus grand nombre des cas à faire une trépanation décompressive et peut-être à n'ouvrir la dure-mère que dans un second temps ; à ne tenter l'ablation du kyste ou de la tumeur qu'avec une très grande prudence, en évitant comme une cause de mort très fréquente l'hémorragie opératoire et celle qui se fait si souvent après l'opération.

Compression de la moelle par volumineux angiolipome extra-dural. Opération. Guérison, par MM. Petit-Dutaillis et Christophe.

Un nouveau cas de paralysie postsérothérapique, par MM. Baudouin et Hervy.

Neurinome du tronc du sciatique traité, avec résultats fonctionnels parfaits, par l'énucléation simple, par MM. Th. Alajouanine et D. Petit-Dutaillis.

La rareté des tumeurs solitaires du sciatique, l'heureux résultat fonctionnel obtenu dans ce cas par l'énucléation simple, fait assez peu fréquent à la suite de ces extirpations, nous engage à rapporter à la Société l'observation suivante.

Jean F..., âgé de 30 ans, employé au P. O., vient consulter l'un de nous pour une affection cataloguée *sciatique rebelle*.

Il fait remonter le début de ses troubles à février 1928, où, d'assez haut, il tomba sur le coin d'une chaise, le choc, assez important, ayant porté à la partie moyenne de la face postérieure de la cuisse droite. Sur le moment, il ressentit une douleur très vive au niveau du point traumatisé, douleur se propageant jusqu'au bout du pied ; mais il n'y eut ni plaie ni ecchymose locales et le sujet put, après un peu de repos, continuer son travail.

Les jours suivants, apparaissent des *élancements paroxystiques* dans le membre inférieur droit que le malade compare à une sensation brusque de *décharge électrique*, qui se reproduit par crises durant de quelques minutes à un quart d'heure, survenant soit dans la position debout, soit dans la position assise, exceptionnellement dans la position couchée. Déjà dès ce moment se montre une légère gêne pour courir ou marcher vite, avec sensation de paresse dans la cuisse et la jambe droites, qui n'augmente pas dans les mois suivants.

En septembre 1928, surviennent des douleurs modérées le long du trajet du sciatique et, à la marche, une sensation de lourdeur du membre inférieur droit. Ces troubles s'accentuent lentement, mais progressivement en 1929 et 1930, constituant une gêne notable, mais encore discrète, sauf dans deux conditions : la pression de la région moyenne de la face postérieure de la cuisse provoque une douleur brusque très pénible ; le simple

frôlement de la région est souvent très désagréable, donnant une sensation de pointe aiguë. Enfin lorsque le sujet bute contre un obstacle avec le pied droit, il perçoit une douleur très vive, en éclair, avec sensation de courant électrique intense qui se propage à la jambe et à la cuisse.

A l'*examen*, le 24 février 1931, *les signes objectifs* sont des plus discrets : le sujet traîne légèrement le membre inférieur droit, dans la marche, et il escamote un peu l'appui sur le pied droit, quand on lui demande d'accélérer le pas ; la statique est légèrement hypotonique du côté droit où le tendon du jambier antérieur se contracte moins nettement qu'à gauche ; la force segmentaire est normale, la motilité passive n'est pas modifiée ; les réflexes tendineux sont normaux, en particulier les réflexes achilléens sont égaux ; il n'y a pas de signe de Lasègue, mais un signe de Néri très net à droite ; il existe une hypoesthésie pour la sensibilité superficielle au niveau de la face externe de la jambe et du dos du pied, dans sa partie externe ; il faut noter enfin une légère atrophie de la jambe qui au mollet offre 2 cm. de moins à droite qu'à gauche.

Au niveau de la région douloureuse, c'est-à-dire à la partie moyenne de la face postérieure de la cuisse, on trouve une légère tuméfaction sous-cutanée qui disparaît par contraction des muscles postérieurs, comme s'il existait une légère hernie musculaire on



Fig 1.

ne sent pas à la palpation de tumeur, même à la palpation profonde, mais celle-ci est très douloureuse ; la percussion brusque, à ce niveau, provoque une *douleur en éclair*, irradiant vers la jambe et le pied droit, dans sa face dorsale et son bord externe. Il n'y a pas de ganglions dans le territoire. Enfin on ne note aucun trouble ni aucune tuméfaction au niveau des nerfs des autres membres.

Une *intervention chirurgicale* est pratiquée le 2 juin 1931 (Petit-Dutaillis) : en dissociant le demi-tendineux et le demi-membraneux, on tombe sur une *tumeur* du volume d'une noix, multilobée, d'aspect bleuté, grisâtre par places, de consistance rénitente et qui donne aussitôt l'impression d'un gliome kystique. Elle est développée dans la branche de bifurcation postérieure du sciatique, qui en l'espèce est le sciatique poplité externe. Étant donné qu'il s'agit du tronc du sciatique, et comme il n'existe pas de troubles moteurs notables, on décide de ne pas faire de résection segmentaire, mais de tenter l'énucléation. On parvient, petit à petit, à énucléer la tumeur en respectant les fascicules nerveux dissociés au pourtour de sa coque, mais cette énucléation est laborieuse à cause de l'adhérence de la tumeur aux fascicules du nerf qui doivent être disséqués un à un. Un seul fascicule nerveux est sectionné et réparé par suture à la soie floche ; on suture en étage sans drainage.

Les *suites opératoires* ont été parfaites. Dix jours après le malade quittait l'hôpital et pouvait reprendre son travail au bout d'un mois ; il n'y a eu aucun trouble moteur après l'intervention, aucune anesthésie ; la douleur spontanée et la douleur provoquée à la pression profonde au niveau de la face postérieure de la cuisse ont disparu très vite.

Actuellement, le sujet accomplit son travail antérieur sans difficulté ; la force musculaire est normale, la marche se fait sans difficulté, les réflexes rotuliens et achilléens sont égaux, il n'y a plus de troubles sensitifs objectifs ; la légère atrophie antérieure de la jambe persiste encore. Il n'y a plus de signe de Neri ; plus de douleur spontanée ni provoquée, en dehors d'une légère hyperesthésie superficielle au milieu de la face postérieure de la cuisse, au niveau de la cicatrice opératoire. Mais on peut presser profondément sans réveiller de douleur ni d'élancements à type de décharge électrique.

L'examen histologique de la tumeur, pratiqué avec I. Bertrand, qui mesure 3 cm. de long sur 2 cm. 5 de large (v. fig.), a montré qu'il s'agissait d'un tissu schwannomateux typique présentant une ébauche de nodules palissadiques, et une abondante infiltration pigmentaire des parois, avec fonte kystique d'une grande partie de la tumeur bref d'un *neurinome ou fibrogliome* typique.

* * *

Cette observation nous paraît donc intéressante au double point de vue clinique et thérapeutique.

Au point de vue clinique, le fait curieux à relater c'est qu'il a fallu un *traumatisme* pour révéler l'existence de la tumeur qui jusque-là ne gênait en rien le sujet. C'est pour cela que, devant le début traumatique des accidents, devant la douleur précise au palper avec irradiation dans le reste du membre, devant enfin l'absence de tumeur perceptible, nous avions porté le diagnostic de névrome traumatique. Ce diagnostic paraissait étayé encore par l'existence d'une petite hernie musculaire au niveau même du trauma. Cette *extériorisation par un traumatisme*, à son niveau, d'une tumeur latente du sciatique, nous paraît un fait à noter.

En second lieu, il faut souligner que cette volumineuse tumeur ne s'accompagnait guère que de symptômes subjectifs, les uns banaux : douleur sciatique, gêne motrice modérée, les autres assez spéciaux et d'un intérêt pathogénique certain, tels que la sensation douloureuse électrique provoquée par le choc du pied sur un obstacle, qui rappelle ce qu'on peut observer dans certains cas de scléroses en plaques ou de scléroses combinées subaiguës, paresthésies à type électrique sur lesquelles Lhermitte a insisté dans la sclérose en plaques. La constatation de ces sensations dans une tumeur d'un nerf où l'irritation des fibres nerveuses n'est pas douteuse, jette une lueur comparative sur la pathogénie de sensations analogues dans les lésions médullaires.

Au point de vue thérapeutique, il est intéressant de souligner qu'au premier abord on aurait pu être tenté de pratiquer chez ce malade une résection segmentaire du nerf au niveau de la tumeur suivie d'une réparation par greffe, d'autant que la tumeur était volumineuse, qu'elle était intranerveuse et que les fascicules nerveux qui l'entouraient apparaissaient considérablement étalés comme dans un neurogliome radiculaire, au point que leur conservation paraissait problématique. Cependant, devant les troubles fonctionnels discrets accusés par le malade on devait penser que la majeure partie de ces fascicules devaient avoir gardé leur fonction. Aussi nous sommes-nous décidés à tenter à tout prix l'énucléation. Celle-ci n'a pas été facile étant donnée l'adhérence intime

de la coque du neurinome aux fascicules nerveux. Ce n'est qu'en disséquant les fascicules les uns après les autres au bistouri, que nous avons pu réaliser l'extirpation de la tumeur. Nous avons même réparé un fascicule nerveux sectionné, par suture directe.

Sans doute on pourra objecter que, dans un cas semblable au nôtre, une récidive, après une pareille technique, est peut-être à craindre dans l'avenir ; mais étant donné le caractère essentiellement bénin de la tumeur et la lenteur évolutive de pareilles néoformations, cette crainte n'est pas, à notre avis, une objection suffisante pour condamner la méthode employée.

Nous pensons avec beaucoup d'auteurs que dans ces tumeurs centrales des nerfs, sans signes neurologiques importants, il faut toujours tenter dans un premier temps l'énucléation. Ceci est surtout vrai quand il s'agit d'un tronc nerveux d'une valeur fonctionnelle essentielle, telle que le sciatique. Il est toujours temps ultérieurement en présence d'une récidive, si elle se produit, ce qui est rare en pratique, de recourir à la résection segmentaire suivie de greffe. Il n'y a pas lieu d'insister ici sur la lenteur de la réparation des greffes du sciatique et sur les inconvénients qui peuvent en résulter pour les malades.

D'après les faits publiés, il nous semble rare d'obtenir par l'énucléation simple un résultat fonctionnel aussi parfait que celui présenté par notre malade.

Spasme oculo-facio-cervical postencéphalitique,

par MM. Marcel Faure-Beaulieu et Maurice Cord.

Le malade que nous présentons à la société est atteint de contractions paroxystiques associées des musculatures oculaires faciale et cervicale, dont l'allure singulière n'aurait pas manqué jadis d'imposer le diagnostic de psychonévrose ou de simulation. De fait, ce malade a été l'objet, on peut dire la victime de ce diagnostic qui fut porté par la plupart des médecins qui l'ont observé. On verra les raisons qui nous ont déterminé à faire rentrer ce curieux syndrome dans le cadre des dyskinésies postencéphalitiques.

D... Arthur, âgé de 52 ans, ouvrier mineur, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 10 octobre 1931.

Antécédents. Rien d'intéressant à signaler dans son ascendance : père mort de tuberculose, mère d'un cancer à l'utérus. Il a eu 14 frères et sœurs, tous exempts de toute tare névropathique ainsi que les parents.

Jusqu'à l'affection actuelle il a eu une santé robuste qui lui a permis, depuis l'adolescence, d'exercer le dur métier de mineur dans une mine de charbon. Il a été opéré à 24 ans d'une hernie, à 29 ans d'un calcul du bassinet gauche. A 24 ans un éboulement de mine lui a causé une fracture du poignet gauche et un traumatisme sérieux de l'œil droit sans conséquence fonctionnelle durable. Jamais il n'a présenté les signes d'une disposition neuropsychique spéciale.

Il a 2 enfants bien portants et également normaux au point de vue mental.

Histoire de la maladie. — En 1918 il fait une infection aiguë fébrile qualifiée de « grippe » compliquée de congestion pulmonaire et de dysenterie, au cours de laquelle

il présenta une céphalée intense et une somnolence invincible, sans diplopie ni paralysie oculo-palpébrale.

Au sortir de cet épisode infectieux, la céphalée et la tendance léthargique persistent quelque temps et s'effacent peu à peu. Quelques semaines après, avant même qu'il ait repris son activité il remarque quelques secoussess des globes oculaires. Il essaie toutefois de reprendre son travail au fond de la mine, mais il est obligé de l'interrompre.

Pendant les 16 mois qui suivent on l'affecte à un travail de surface ; au bout de ce temps on le trouve assez amélioré pour reprendre le travail de mineur. Le «nystagmus» reprend de plus belle et se complique de spasme palpébral et facial, puis de secousses bizarres de la tête.

Ayant remarqué que ces crises oculo- et céphalogyres sont déclanchées par la lumière et calmées par l'obscurité, il prend l'habitude de porter des lunettes noires que depuis 6 ans il n'a guère quittées.

Depuis ce temps il n'a pu, malgré plusieurs tentatives, reprendre un travail suivi ; il en est empêché non seulement par les mouvements anormaux de la face et du cou mais par une lenteur et une maladresse persistantes et croissantes des mouvements des membres. Plusieurs examens médicaux ont conclu à des phénomènes d'ordre neuropathiques, ou même à la simulation.

Etat actuel. — On est en présence d'un homme d'apparence robuste et dont le facies ni l'attitude ne frappent au premier abord par rien d'anormal.

Dès qu'on enlève les lunettes fumées dont il protège ses yeux, on voit aussitôt les

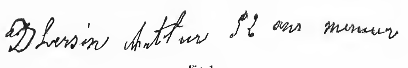


Fig. 1.

paupières cligner et la face grimacer, les yeux s'agiter et rouler en tout sens sans aucun rythme nystagmiforme. La tête participe bientôt à l'agitation motrice, elle présente des mouvements alternatifs de rotation à gauche et à droite, de nutations et de contre-nutation, tout cela sans ordre apparent, les mouvements élémentaires se combinant à certains moments en une sorte de roulis qui fait décrire à la tête un 8 de chiffre. Si l'on prolonge quelques minutes l'épreuve il se surajoute bientôt une dyspnée plus ou moins intense, la poitrine se dilate, la respiration devient suspirieuse et haletante. Bien qu'il n'accuse aucune douleur proprement dite, il manifeste une angoisse croissante et il supplie que l'on mette fin à l'expérience.

Il est à noter que, si stéréotypées qu'elles soient, ces crises oculo- et céphalogyres présentent de légères variations d'intensité selon les circonstances psychiques, l'émotion les exagère et on peut presque à un certain point les atténuer, mais non les supprimer en détournant son attention. La volonté du malade semble en tout cas dénuée d'influence.

Aussitôt qu'il a remis ses lunettes tutélaires, toute l'agitation se calme comme par enchantement ; il persiste encore un peu d'oppression respiratoire, puis c'est le retour complet au bien-être.

Dans l'intervalle de ces crises que l'on provoque à coup sûr en exposant les yeux à la lumière, l'examen neurologique donne les résultats suivants.

Aucun signe de lésion pyramidale, les réflexes sont normaux, il n'y a pas de clonus ni de signe de Babinski.

Aucun signe de la série cérébelleuse. La diadococinésie se fait un peu moins bien à gauche en raison d'un traumatisme ancien du poignet.

La recherche des signes de la série extrapyramidale n'est pas aussi négative. Il existe un léger tremblement du membre supérieur, surtout le droit, trémulation menue et un peu rapide qui intéresse toute la masse des membres sans que les doigts y prennent

une part propre, ce tremblement s'extériorise manifestement par l'écriture qui présente des zigzags caractéristiques. Il ne présente pas le phénomène de la pédale.

Il n'y a pas de rigidité musculaire appréciable au palper ni à la mobilisation segmentaire. La flexion du coude ne donne pas le phénomène de la zone dentée, mais par contre on l'obtient discret, mais parfaitement net, par les mouvements de circumduction de l'épaule.

La marche est normale, nullement soudée ni figée. L'oscillation du membre supérieur droit est seulement un peu moins ample.

Dans l'exécution des actes courants de la vie on note une certaine lenteur. Il met un peu plus de temps à manger, à s'habiller. Les contractions musculaires manquent d'ailleurs d'énergie, elles donnent pour la fermeture de la main au dynamomètre 20 à droite, 18 à gauche. La parole est un peu lente sans être monotone, plus lente, dit-il, qu'avant la maladie actuelle, et si on lui demande d'accélérer son débit il ne peut le faire, par une sorte de kinésie paradoxale, qu'à la condition d'élever la voix et presque de crier.

Au point de vue psychique on ne note rien d'anormal : pas de trouble de l'idéation ni de la mémoire, pas d'autres manifestations émotives que celles qui accompagnent les crises d'agitation motrice.

L'examen somatique ne révèle rien qui soit digne d'être noté, il n'y a aucun stigmate de syphilis ni d'alcoolisme. L'examen radioscopique ne montre rien au cœur ni au poumon non plus que des troubles de la contraction diaphragmatique.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien normal à tous points de vue ; pas d'hypertension, pas de lymphocytose ni d'albuminose ni d'hyperglycorachie, benjoin et Wassermann négatifs (ce dernier également dans le sang).

L'examen labyrinthique pratiqué par M. Chaussé ne montre aucune anomalie.

L'examen oculaire pratiqué par M. Velter donne les résultats suivants : « pupilles réagissant normalement à la lumière, la gauche un peu irrégulière, par petite irridodialyse traumatique, fond d'œil très pigmenté des deux côtés, rien à noter à droite, à gauche petit staphylome myopique ; pas de paralysie oculo-motrice, acuité visuelle impossible à mesurer en raison de la photophobie. »

En résumé, cet homme présente des crises d'agitation motrice désordonnée toujours déclanchées par l'impression de la lumière, intéressant les muscles des yeux, de la face et du cou, et débordent sur les muscles respiratoires. Lorsque les yeux sont protégés contre la lumière par des lunettes foncées, c'est le calme complet.

On comprend que la première impression, devant cet homme qui ne présente aucun syndrome neurologique organique flagrant, soit en faveur d'une sorte de « tic mental » photophobique. Or l'observation prolongée montre l'absence de toute tare névropathique et l'intégrité complète des fonctions psychiques. La suggestion essayée sous des modes variés est demeurée totalement inefficace. Nous avons donc été forcés d'abandonner cette hypothèse.

Celle d'un nystagmus des mineurs s'est guère plus satisfaisante : outre que les secousses des yeux ont apparu alors qu'il ne travaillait pas à la mine, il n'est pas dans l'allure du nystagmus des mineurs de persister des années après la cessation du travail à la mine, et encore moins de diffuser ainsi à des groupes musculaires éloignés ; au surplus, il ne s'agit pas là, tout au moins maintenant, de nystagmus oculaire proprement dit, car les oscillations des yeux ne sont ni brusques ni rythmées.

Ce que l'on sait des dyskinésies postencéphalitiques et de leur allure

souvent bizarre nous a incités à chercher dans cette voie l'explication du syndrome, bien que nous n'ayons pas connaissance de faits superposables à celui-ci.

L'enquête et l'examen nous paraissent en faveur de cette interprétation.

D'une part l'affection s'est installée peu à peu, d'abord sous forme de secousses oculaires, puis de blépharospasme, puis de spasme cervical à la suite d'un épisode fébrile aigu survenu lors de l'épidémie d'encéphalite, et caractérisée par une note léthargique des plus nettes.

D'autre part, l'examen minutieux montre des signes discrets mais indiscutables de la série extrapyramidale. Evidemment ce malade n'est pas un parkinsonien flagrant, mais il présente une lenteur anormale des mouvements et de la parole, un tremblement, il est vrai, un peu atypique, mais qui s'inscrit dans son écriture, et enfin le phénomène de la roue dentée, sinon dans les mouvements de flexion et d'extension du coude, du moins dans les mouvements de circumduction de l'épaule.

La légère variabilité des crises sous l'influence des actions psychiques extérieures ne saurait constituer une objection valable à cette manière de voir : ne sait-on pas que les syndromes parkinsoniens les plus authentiques ne sont nullement réfractaires aux influences de cet ordre ?

Nous nous estimons donc autorisés à faire de cette forme évidemment très insolite de spasme oculo-facio-cervical une variété de dyskinésie post-encéphalitique.

C'est dire que nous écartons formellement l'hypothèse de simulation ou d'exagération volontaires que ce cas a soulevée dans l'esprit de plusieurs médecins qui l'ont examiné. Rappelons que plusieurs années avant l'affection actuelle il a subi un accident professionnel avec fracture du poignet et traumatisme grave de l'œil ; si cet homme était un revendicateur constitutionnel, c'était là l'occasion ou jamais de le manifester : or il s'en est abstenu.

Il y a donc lieu de lever la suspicion qui sur la foi de diagnostics trop superficiels pèse sur lui depuis des années.

M. Henry Meige. — Il y a une vingtaine d'années, on n'aurait pas hésité à considérer comme des troubles névropathiques, et peut-être même comme des accidents hystériques, les désordres moteurs du malade qui nous est présenté. Aujourd'hui, les présentateurs tendent à incriminer une cause organique. Cette hypothèse me paraît vraisemblable.

A ne considérer que l'aspect clinique, on retrouve en effet chez ce malade un syndrome convulsif tout à fait comparable à ceux qu'on observe chez les sujets atteints de torticolis spasmodique associé à des contractions des musles de la face, de l'épaule et du bras. Les caractères objectifs des mouvements sont les mêmes et ils sont soumis aux mêmes influences exaspérantes ou sédatives. L'attention s'est nécessairement portée davantage sur les contractions palpébrales qui sont la principale cause de gêne ; mais elles ne représentent qu'une des localisations du syndrome convulsif. On peut les observer à l'état isolé dans certains cas qualifiés de spasmes

faciaux et, comme ici, elles ne s'accompagnent d'aucun trouble de l'appareil oculaire. La photophobie n'est qu'une obsession surajoutée, analogue aux phobies dont sont atteints les torticoliques.

Et les lunettes noires jouent le même rôle défenseur que les nombreux stratagèmes antagonistes imaginés par les malades pour lutter, — en vain d'ailleurs, — contre leurs torticolis. On retrouve aussi souvent chez ces derniers un tremblement localisé à l'un des membres supérieurs, quelquefois aux doigts seulement.

L'origine organique de ces désordres moteurs me paraît désormais hors de doute, depuis que nous connaissons les séquelles encéphalitiques du même genre, et, d'une façon générale, les modes de réaction motrice des lésions mésencéphaliques.

Il s'y ajoute un élément psychopathique qui est loin d'être négligeable, car il contribue à amplifier l'agitation motrice et à la rendre incohérente. Ce qui explique pourquoi de tels accidents semblent paradoxaux et sont souvent considérés comme des produits de la simulation. On ne doit s'arrêter à cette dernière hypothèse qu'à très bon escient. Aussi bien pour certains blépharospasmes que pour les torticolis convulsifs, les doléances des malades sont souvent fort justifiées : leur mal, s'il ne met pas leurs jours en danger, entrave toutes les occupations et rend parfois la vie insupportable.

Nouvelles contributions à l'étude des réflexes conditionnels dans l'hystérie, par MM. G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler.

Nous avons déjà eu l'occasion d'insister (1) sur l'importance de l'étude des réflexes conditionnels pour l'interprétation du mécanisme physio-pathologique de l'hystérie. Nous nous proposons de revenir ici sur cette question à propos de trois nouveaux cas, que nous avons observés récemment. A la lumière des connaissances actuelles sur la physiologie des réflexes conditionnels, nous allons essayer d'éclairer les relations qui existent entre les processus physiologiques de l'écorce et des ganglions de la base et leur importance pour le développement des réflexes conditionnels.

Voici les observations cliniques de nos malades :

Premier cas : La malade G. V., âgée de 20 ans, entre dans le service de la clinique des maladies du système nerveux, pour des phénomènes astaso-abasiques. La malade a souffert pendant 4 mois d'un rhumatisme articulaire aigu, qui l'a immobilisée au lit. L'amélioration des phénomènes articulaires se fait avec lenteur et ceux-ci ne disparaissent qu'au bout de plusieurs mois. Lorsque la malade a essayé de descendre du lit elle s'est affaissée. Plus tard, elle a pu, avec beaucoup de difficulté, se tenir debout; son corps présentait des oscillations dans tous les sens. La marche était à peu près impossible, la malade ne parvenant pas à détacher le pied du sol, mais exécutant une demi-circonférence avec le pied oscillant. L'examen neurologique est d'ailleurs négatif. Après 3 séances d'électrisation la malade peut marcher et une semaine plus tard elle quitte le service complètement guérie.

(1) *Revue Neurologique*, n° 6, 1931.

Deuxième cas : La malade Mar. Cor., âgée de 18 ans, présente à l'entrée dans notre service, un bruit laryngo-trachéal aigu, qui survient à chaque expiration. Il y a 2 mois elle a eu une bronchite aiguë, qui a duré 3 semaines et qui maintenant est complètement guérie. Mais quelques jours plus tard, à la suite d'une querelle, survint une sorte de toux quinteuse. A l'examen actuel, on constate l'existence d'un bruit aigu intense, dû à une occlusion passagère de la glotte au moment de l'expiration.

Troisième cas : A la suite d'un accident d'automobile, qui d'ailleurs ne lui a causé qu'une plaie contuse au niveau du cuir chevelu, l'enfant Lily Angel, âgée de 9 ans, présente un mutisme absolu, qui persiste depuis 2 mois. Isolée dans notre service, la parole lui revient après une séance de galvanisation un peu forte de la gorge.

En cherchant à établir des réflexes d'association d'après la méthode de Bechterew chez nos malades, nous avons constaté les faits suivants : Chez

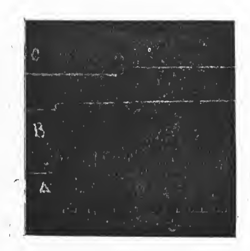


Fig. 1. — Georg. V. A = mouvements du pied. B = battements du métronome. C = courant galvanique (excitations rythmées). Deuxième jour d'expérience. Dix-neuvième combinaison. Au son du métronome commencent déjà des mouvements rythmés (réflexe conditionnel). Les mouvements suivants sont dus à l'excitant non-conditionné (excitations galvaniques)

l'enfant Lily A... nous avons fixé sur un point quelconque de sa peau l'électrode d'un appareil faradique et en même temps un métronome battait la seconde. Après 10 battements du métronome nous faisons passer le courant. L'excitation douloureuse produite engendrait un réflexe de défense (rétraction du membre excité). En procédant de cette manière nous avons pu obtenir chez notre malade un réflexe conditionnel : le bruit du métronome seul suffisait à déclencher le mouvement de défense du membre. Au membre inférieur on réussit à établir le réflexe conditionnel après 12 combinaisons ; au membre supérieur (dos de la main) après 27 combinaisons. Le 2e jour, le réflexe conditionnel existe encore et ne s'éteint qu'après 26 resp. 22 répétitions nouvelles. Le réflexe conditionnel s'est donc fixé rapidement et a persisté beaucoup plus que chez le normal.

Dans le cas G. V. nous avons associé aux battements du métronome

l'excitation galvanique du nerf sciatique poplité externe. Nous avons fixé une électrode sur le point du nerf à la jambe. Le métronome bat la seconde et au 10e battement on fait passer le courant ce qui détermine une contraction vive des muscles du groupe antéro-externe de la jambe. Dans la première journée, après 40 combinaisons, nous n'avons pas réusssi à obtenir un réflexe conditionnel, mais le deuxième jour, après 18 autres combinaisons, quand le métronome commençait à battre, la malade faisait un vif mouvement d'extension du pied (fig. 1). Pourtant il est à remarquer que le mouvement n'était pas localisé seulement dans les muscles du domaine du sciatique poplité externe, mais qu'il s'agissait d'une extension nette du pied ressemblant au mouvement volontaire d'extension. Après avoir répété l'expérience pendant 16 fois, le réflexe conditionnel s'est inhibé. Le lendemain il n'existe plus, mais en l'associant de nou-

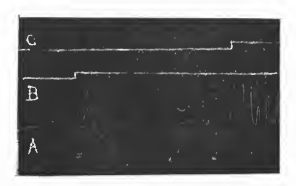


Fig. 2. — A = mouvement du pied. B = attouchement avec l'électrode C = passage du courant. Dix-huitième combinaison. L'attouchement seul avec l'électrode déclenche déjà le mouvement du pied. Les mouvements suivants sont dus à l'excitant non-conditionné (excitations par le courant galvanique). Malade Mar. Cor.

veau à l'excitant absolu pendant 5 fois, il réapparait et persiste pendant 24 répétitions nouvelles. Chez cette malade nous avons donc réussi, de même que chez la première, à fixer facilement un réflexe conditionnel moteur qui s'est inhibé difficilement par sa répétition.

La malade Mar. Cor. a fixé rapidement et d'une façon durable un réflexe moteur de défense à l'attouchement par un électrode, par lequel passait un courant galvanique d'une certaine intensité. Après quelques répétitions (17), seul l'attouchement avec l'électrode, par lequel ne passait plus de courant, provoquait le réflexe conditionnel de défense (fig. 2).

Ce qui caractérise le sujet hystérique au point de vue de son comportement pour les réflexes conditionnels expérimentaux, c'est la facilité avec laquelle on peut les obtenir chez ces malades et leur persistances plus ou moins durable, une fois obtenus. Au point de vue de la dynamique cérébrale ce dernier fait démontre que les processus d'induction successive ne se font pas normalement dans les centres nerveux de ces malades.

Pourtant, dans la genèse des phénomènes hystériques il ne suffit pas

de considérer seulement les processus neurodynamiques, qui se passent au niveau de l'écorce cérébrale, mais on doit étudier aussi l'influence qu'exercent les centres sous-corticaux sur ces processus. Quelques faits démontrent l'importance de ces centres sous-corticaux pour le mécanisme physiologique, non seulement de l'hystérie, mais des réflexes conditionnels en général. Krasnogorski et Burkowa ont montré qu'on peut obtenir expérimentalement, chez l'enfant, une inhibition de l'écorce par l'excitation des centres sous-corticaux. Chez un enfant normal on établit un réflexe conditionnel au battement du métronome. Si on ajoute un sifflement intense au métronome ce sifflement reste indifférent et n'influence pas du tout le réflexe conditionnel établi. Maintenant on fait battre le métronome pendant 30 secondes, et puis, au moment ou on donne la nourriture, on produit le sifflement. Après avoir répété cette dernière expérience une trentaine de fois, on laisse maintenant agir à la fois le bruit du métronome et le sifflement ; ce dernier n'est plus indifférent, mais inhibe le réflexe conditionnel. L'explication du phénomène est la suivante : pendant l'activité sous-corticale, que détermine la prise de la nourriture, l'excitation de ces centres est tellement importante, qu'elle engendre une inhibition réciproque de l'écorce ; le sifflement qui survient à ce moment est donc une excitation associée à un processus d'inhibition corticale. De ce fait, le sifflement, quand on le répète, produit de lui-même cette inhibition. Voilà donc, démontrée, d'après Krasnogorski, l'existence d'une induction réciproque entre les centres sous-corticaux et le cortex. Des états d'excitations intenses des centres sous-corticaux (qui sont le siège des réflexes thalamo-strio-pallidaux) inhibent les cellules respectives de l'écorce. C'est ainsi que les réflexes conditionnels peuvent disparaître pendant les émotions intenses : après la mort du père, un choc émotionnel quelconque, etc., tous les réflexes conditionnels, qui ont été solidement établis chez un enfant disparaissent. Il est vraisemblable que les phénomènes d'amnésie antéro et rétrograde rentrent aussi dans ce cadre. Nous comprenons de cette manière le mécanisme de production de certains accidents hystériques après des émotions intenses : l'excitation exagérée des centres sous-corticaux produit une inhibition d'un certain point de l'écorce qui, d'ailleurs, d'accord avec la loi de généralisation de Pavlov, peut irradier sur toute l'écorce ou bien se concentrer en un certain point. Le rôle du thalamus comme centre affectif est bien connu. D'autre part il faut remarquer que celui-ci joue un rôle de premier ordre dans l'établissement de certains réflexes conditionnels, puisqu'il est le centre par lequel passent toutes les excitations centripètes qui servent à établir de tels réflexes. C'est le cas des réflexes absolus pantomimico-végétatifs d'Iwanow-Smolensky, qui se passent dans le système thalamo-strio-pallidal. Il paraît donc établi que les centres sous-corticaux jouent un rôle important dans le mécanisme des réflexes conditionnels.

Chez l'hystérique, les processus d'induction réciproque entre les centres sous-corticaux et le cortex se font d'une façon anormale du fait que l'excitabilité des premiers est troublée. Nous avons vu plus haut, qu'un tel

trouble peut annihiler ou tout au moins transformer, même chez le normal, les réflexes conditionnels qui ont leur siège dans l'écorce. Nous avons montré, d'autre part, dans une étude antérieure, que chez les parkinsoniens, où les lésions des ganglions de la base déterminent sûrement une modification de l'excitabilité de ces derniers, il existe des troubles simulant ceux de l'hystérie (crises oculogyres, tachypnée, etc.), qui sont dus à une perturbation dans la production et la fixation des réflexes conditionnels. Mais le facteur qui détermine la modification de l'excitabilité des centres sous-corticaux est le système végétatif et humoral. Chez les parkinsoniens, il existe fréquemment, comme nous l'avons montré depuis longtemps, des troubles profonds de ce système. D'autre part, les hystériques ont aussi une constitution végétative spéciale ; on constate chez eux des réactions, comme chez les vagotoniques, de la microsphygmie, etc. Les réflexes conditionnels eux-mêmes sont influencés par des facteurs humoraux. Les enfants myxœdémateux ne peuvent pas fixer des réflexes conditionnels, tandis qu'après leur traitement avec de la thyroïde ceux-ci se forment comme chez le moral (Schastin).

Les centres sous-corticeaux de l'hystérique se trouvent donc dans un état d'excitabilité spécial en fonction des facteurs végétativo-humoraux constitutionnels particuliers. Un choc affectif quelconque exagère encore plus l'excitabilité de ces centres ; il provoque même, ainsi que nous l'avons dit plus haut, une inhibition de l'écorce, qui se trouve déjà dans un certain degré d'inhibition plus ou moins permanente chez l'hystérique, comme l'a montré Pavlov. La fixation de cette inhibition est de à un défaut dans l'induction successive au niveau du centre cortical inhibé, c'est-à-dire qu'à ce processus d'inhibition ne se substitue pas immédiatement, comme chez le normal, un processus d'excitation, mais persiste plus ou moins longtemps.

Tinel, dans une étude intéressante sur les réflexes conditionnels dans les états névropathiques, observe que seuls possédaient une efficacité pathologique les réflexes conditionnels qui s'accompagnent d'émotion, possèdant une charge affective. Delmas, en étudiant les réflexes conditionnels en psychiatrie, insiste aussi sur le rôle de l'« effraction émotive ». Mais le rôle du facteur constitutionnel nous paraît aussi très important, comme l'a déjà montré Pavlov dans ses expériences chez les chiens. C'est l'intrication de ces 2 facteurs — affection et constitution — qui déterminent la physiologie normale et pathologique des réflexes conditionnels chez l'homme. Nous allons revenir dans une note ultérieure sur le rôle de l'affection dans la genèse des troubles hystériques.

Essayons d'interpréter maintenant les cas relatés plus haut à la lumière de ces considérations sur les réflexes conditionnels. Dans notre premier cas, la longue immobilisation dans le lit a causé une inhibition de l'analysateur moteur de l'écorce, chose d'autant plus facile, que les centres sous-corticaux se trouvaient chez notre malade dans un état de forte excitation, expression de son état affectif (la douleur, la peur de rester invalide, etc.). Cette excitation des centres sous-corticaux accentuait

par le mécanisme de l'induction réciproque l'inhibition de l'analysateur moteur.

Chez notre seconde malade, le bruit expiratoire analogue quant à son mode de production à la toux, a été fixé par la bronchite qui a créé un état d'excitation chronique dans le centre sous-cortical qui coordonne les mouvements de la toux. Cette excitation chronique sous-corticale a engendré une légère inhibition de l'analysateur moteur cortical correspondant. Au moment où la querelle est survenue, l'état affectif a d'une part ajouté son action excitatrice à celle déjà existante dans les centres sous-corticaux, et d'autre part, en produisant par induction réciproque une inhibition corticale, a inhibé le foyer d'inhibitiou existant, donc a engendré une désinhibition de ce foyer.

Chez l'enfant Lyli Ang. au moment du traumatisme, la forte tension affective a mis les centres sous-corticaux dans un état d'hyperexcitation, ce qui a entraîné un état d'inhibition de l'écorce. La concentration de l'inhibition s'est faite dans le centre moteur du langage peut-être parce que c'est ce centre qui, du fait qu'il est d'acquisition récente, est plus vulnérable ou dans l'espèce plus inhibable.

A propos des facteurs régulateurs de la motilité volontaire. Les fonctions cérébrales psychomotrices au point de vue clinique et expérimental, par M. H. Baruk.

Les discussions qui ont eu lieu récemment au Congrès neurologique de Berne sur les éléments régulateurs du tonus musculaire et des fonctions motrices, ont mis en évidence ,à côté des divers facteurs invoqués généralement (facteur postural, labyrinthique, cérébelleux, etc.) l'existence de fonctions régulatrices d'un ordre plus élevé, auxquelles ont fait allusion notamment M. Cruchet à propos du syndrome bradycinétique de l'encéphalite, et M. Froment. Ce sont ces fonctions régulatrices supérieures de la motilité dont nous poursuivons l'étude, avec le Pr Claude (1) sous le nom de *fonctions psychomotrices*. Nous voudrions rappeler à ce sujet quelques notions résultant de ces recherches, notions sur lesquelles nous avons insisté dans la discussion à Berne.

Si l'on envisage les divers types de troubles de la motilité, il faut faire place, à côté de l'akinésie par barrage moteur, à l'akinésie par absence de *mise en train psychomotrice*. Dans le premier cas, le muscle oppose une résistance à la « volonté » du malade. Dans le second cas, c'est cette action volontaire qui ne *peut pas s'exercer* par suite d'un engourdissement spécial.

Nous avons pu, avec le Pr Claude et Porak (2), en utilisant l'ergographe

(1) Cf. notamment H. Claude et H. Baruk. Les troubles psychomoteurs d'origine cérébrale. *Presse médicale*, 18 février 1931.
(2) Claude, Baruk et Porak. Sommeil cataleptique et fonctions psychomotrices. Etude physiologique et pharmacodynamique au moyen de l'ergographe de Mosso. A paraître *Encéphale* 1932.

de Mosso avec un rouleau inscripteur à rotation très lente, objectiver ce trouble spécial de la mise en train psychomotrice, notamment dans le sommeil cataleptique, la catalepsie et la catatonie. Nous avons observé en pareil cas des courbes qui nous ont paru très spéciales et différentes de celles qu'on obtient chez les sujets normaux et au cours d'autres affections psychiques ou neurologiques : ces courbes présentent en effet trois segments successifs : 1° une longue ligne ascendante ; 2° un plateau ; 3° une descente brusque. Mais cet aspect ne s'observe que lors du début de chaque épreuve ; peu à peu, au fur et à mesure que celle-ci se prolonge les courbes prennent un aspect régulier et rapide (en dôme et en ballon) jusqu'à l'apparition de la fatigue. Il s'agit donc bien là d'un trouble électif de la mise en train.

Ce trouble de la mise en train varie d'une facon exactement parallèle à l'engourdissement psychique : il a son maximum durant les phases de sommeil cataleptique, il disparaît lorsque le malade peut être réveillé.

Ainsi donc, le trouble moteur et le trouble psychique sont, en pareil cas, indissolublement liés, mais *ceci ne veut pas dire, comme on le croit trop souvent, qu'il s'agit là d'un trouble psychique primitif*, c'est-à-dire lié à une idée, à une intention, en un mot à un contenu psychologique défini. Quand nous parlons ici de trouble psychique, nous n'envisageons dans ce cas que des *perturbations quantitatives de l'intensité et du degré de l'activité psychique et nerveuse en général*, comme on peut en observer dans les divers types d'engourdissement, qui s'étagent du sommeil à la catalepsie.

Or ces variations de l'activité psychique, ces phases d'engourdissement et de réveil, sont l'expression des *perturbations physiologiques du système nerveux* : nous avons pu, en effet, avec le Pr Claude et Porak reproduire ébauché ce trouble de la mise en train psychomotrice en injectant chez l'homme — en nous limitant aux doses très faibles couramment utilisées en thérapeutique — de la bulbocapine (0 gr. 10 à 0 gr. 20 centig.). Au moment où survient la très légère somnolence, souvent d'ailleurs à peine sensible et transitoire, les courbes prises à l'ergographe prennent un aspect analogue à celles obtenues au cours du sommeil cataleptique.

Ainsi, les fonctions psychomotrices qui règlent l'initiative motrice et la mise en train du mouvement sont bien, au même titre que les autres fonctions d'exécution motrice, *des fonctions cérébrales*. C'est pourquoi elles peuvent être touchées par des causes organiques, comme par exemple l'encéphalite léthargique. Celle-ci peut, en effet, réaliser tantôt des signes de la série posturale (syndrome parkinsonien), tantôt des signes de la série psychomotrice (sommeil cataleptique), tantôt les deux séries combinées (1).

(1) *Dans les signes de la série posturale*, le trouble moteur est beaucoup plus séparé du psychisme, et l'invigoration volontaire ne fait souvent qu'augmenter le barrage moteur, tandis que celui-ci peut céder soudain au cours d'obnubilation, de sommeil (kinésie paradoxale). Au contraire, dans les *signes de la série psychomotrice*, l'invigoration volontaire, lorsqu'elle est possible, peut atténuer considérablement ou même supprimer le trouble moteur. Il y a donc là des caractères inverses, qui sont corroborés par l'action toute différente de la scopolamine, comme y a insisté Delmas-Marsalet et nous-mêmes.

Ces deux séries de signes correspondent probablement à des fonctions et à des étages différents du système nerveux.

Cette mise en évidence de fonctions psychomotrices cérébrales permet d'ailleurs de comprendre les impressions subjectives accusées par les malades : « Je ne peux pas vouloir remuer », nous disait l'un d'entre eux. « Il faudrait pour que je me remue, nous disait un autre, que *l'on mette mon esprit en mouvement.* » Ces paroles traduisent bien l'existence de cet engourdissement subi, et non créé par les malades.

On s'explique ainsi que des variations considérables de l'activité psychomotrice puissent être réalisées en dehors de toute cause psychologique (au sens que l'on attribue à ce mot, c'est-à-dire à celui d'une idée, d'un état de conscience). Et ce fait nous explique que les mêmes variations de l'activité et de la mise en train puissent être observées chez les animaux et que l'on puisse, comme nous l'avons fait, de Jong et moi, parler à propos de la catatonie expérimentale par la bulbocapnine, de *troubles psychomoteurs dans la série animale* superposables aux troubles psychomoteurs observés en clinique humaine.

Troubles vertigineux réflexes d'ordre vaso-moteur. Leurs caractéristiques, par MM. J. Haguenau et M. Vernet.

Nous avons observé récemment un cas de syndrome vertigineux très caractérisé dû à une sinusite maxillaire latente. Nous ne relatons pas ce cas pour revenir encore sur la question de l'étiologie si diverse des vertiges. L'observation est intéressante moins par l'origine sinusale déjà assez souvent signalée, que par l'occasion quelle donne de préciser les caractéristiques de ces syndromes vertigineux vaso-moteurs, d'ordre réflexe.

L'un de nous, dans un mémoire de la *Presse médicale* (10 juillet 1920), a montré la part qu'il fallait accorder à cet élément vaso-moteur sympathique dans la genèse du vertige et à son critère thérapeutique, l'adrénaline. Le trouble vaso-moteur labyrinthique qui provoque le vertige a bien un point de départ reflexe, trigémellaire, vague, ou d'un mot « périphérique». Il s'agit donc là de syndromes vertigineux pour lesquels l'appellation de syndromes vertigineux réflexes ou périphériques convient parfaitement.

Chez notre malade, âgé de 26 ans, il s'agissait de sinusite maxillaire latente droite qu'aucun symptôme nasal bruyant ne décelait, en dehors d'un peu d'obstruction nasale, de rhumes à répétition, de troubles vaso-moteurs du fond de l'œil du même côté (constatés par M. Rochon-Duvignaud il y a plusieurs mois) et, par intermittence, d'un peu de céphalée périorbitaire droite. Les troubles vertigineux étaient intermittents, sans nausées, sans bourdonnements, sans aucun sens de chute, mais avec un déséquilibre marqué dans la marche, le vertige étant inexistant au repos au lit. L'entrée dans une salle chaude le faisait réapparaître, ainsi que le moindre changement de température. Quand le malade inclinait la tête en avant ou se baissait, le vertige s'accompagnait alors de troubles vaso-moteurs. Aucun trouble de l'audition. Mais les vertiges étaient à ce point fréquents et accentués qu'ils furent l'objet d'examens divers et d'interprétations quelque peu divergentes, jusqu'au jour où l'examen neurologique étant négatif, une exploration systématique de la tête et du nez fit découvrir tout à la fois l'intégrité de l'oreille et l'obscurité totale du sinus maxillaire droit à la diaphanoscopie.

Le Weber était indifférent (128 v. d.), le Rinne positif à droite et à gauche avec

auditions aérienne et osseuse parfaites. Pas d'otite précédemment. Tympans sains. Épreuve pneumatique négative. Pas de nystagmus spontané. Pas de bruits subjectifs de l'oreille. Pas de Romberg. Pas de déviation dans la marche en avant et en arrière les yeux fermés. Pas de signe de l'index.

Le drainage du sinus maxillaire entraîna très rapidement la guérison de cet état vertigineux.

Il est d'un grand intérêt de préciser les caractères qui permettent de distinguer ces syndromes vertigineux réflexes des syndromes proprement auriculaires (c'est-à-dire s'accompagnant d'une altération organique de l'oreille), et de ceux qu'il est convenu d'appeler syndromes vertigineux centraux ou sus-labyrinthiques.

Un grand nombre de monographies ou de mémoires étudient toutes les modalités de réactions labyrinthiques dans les divers syndromes vertigineux ; mais s'il est vrai que, dans ce domaine, toutes les combinaisons sont possibles, une classification purement causale crée une grande confusion et une multitude de formes cliniques où il est difficile de se reconnaître. Il importe en clinique neurologique et otologique de classer schématiquement ces syndromes vertigineux multiples en les distinguant d'après le siège anatomique. C'est dans cet esprit que nous ne retenons ici que les 3 variétés de syndromes ci-dessus énoncés, les vertiges périphériques, centraux, auriculaires purs ; mais il ne faut voir dans ce schéma que des lignes directrices, d'une utilité pratique immédiate.

Il reste bien entendu qu'il n'existe pas de syndrome vertigineux qui ne soit labyrinthique au sens propre du mot. Entre le simple trouble fonctionnel vaso-moteur sympathique, le trouble d'altération organique du labyrinthe et celui de la conduction vestibulo-centrale, il n'y a qu'une question de siège anatomique des lésions. Du trouble vaso-moteur simple, réflexe sans altération permanente du labyrinthe au trouble vaso-moteur congestif ou hémorragique de la maladie de Ménière, question de degré. Du trouble d'hypoexcitabilité du labyrinthe à l'hypoexcitabilité des faisceaux vestibulo-cérébelleux, question de degré également mais avant tout question de siège.

Pour caractériser les syndromes vertigineux vaso-moteurs et les différencier des auriculaires purs et des centraux nous prendrons que les 5 points de comparaison suivants :

1° Le type *du vertige* et *du déséquilibre* ;

2° Le *nystagmus* et *les troubles spontanés* au niveau des membres et du tronc ;

3° L'état *de l'oreille* dans *sa fonction auditive* ;

4° *L'état de l'oreille* dans sa *fonction vestibulaire* ;

5° Les *troubles associés.*

1° *Type du vestige et du déséquilibre.*

a) Dans les syndromes vaso-moteurs, le type du vertige est ***fugace***, *intermittent*, avec *éclaircies totales*, en opposition avec le vertige central qui est *durable*, avec *déséquilibration* plus ou moins permanente égale-

ment en opposition avec le vertige auriculaire où l'altération organique du labyrinthe *empêche l'éclaircie totale* après la poussée paroxystique.

b) Le vertige est surtout *subjectif* dans le syndrome périphérique.

Il est *objectif et subjectif* dans le vertige auriculaire.

Il est surtout une *déséquilibration* dans le vertige central.

c) L'intensité est variable dans les trois formes.

d) Le vertige n'existe pas au lit dans les variétés périphériques.

Il peut exister aussi bien au lit que debout dans les formes auriculaires et centrales.

2° Le *nystagmus spontané* est *exceptionnel* dans les vertiges périphériques.

Il est *fréquent* mais *peu durable* dans les vertiges auriculaires, et il *va en s'atténuant.*

Il est *fréquent*, *durable* et *va en s'accentuant* dans les vertiges centraux.

Le *sens vertical du nystagmus spontané* est presque toujours caractéristique des syndromes centraux et d'autant plus qu'il est plus marqué (sclérose en plaques, lésions de l'isthme et de la fosse cérébrale postérieure).

Le côté de la secousse forte du nystagmus spontané n'est pas toujours caractéristique. Il peut varier.

Les *troubles spontanés au niveau des membres* du *tronc* et du cou sont le fait des formes auriculaires et surtout centrales.

3° *Etat de l'oreille.* Fonction auditive.

Aucune altération auditive dans les formes périphériques pures.

Peu ou pas de troubles de l'audition dans les formes centrales, ou apparition tardive, contrastant avec l'intensité précoce des réactions labyrinthiques modifiées.

Troubles de l'audition très nets dans les formes auriculaires pures. Ils peuvent se résumer ainsi :

Auditions aérienne et osseuse diminuées avec Rinne positif.

Epreuve de Weber : la *latéralisation du son du diapason placé sur le front se fait vers l'oreille saine*, alors que dans les affections de l'oreille moyenne, la latéralisation se fait du côté de l'oreille malade.

Bourdonnements absents dans les formes périphériques pures ; constants et violents dans les formes auriculaires et centrales.

4° *Etat de l'oreille.* Fonction vestibulaire.

a) *Epreuve galvanique.*

Pas de troubles dans les vertiges périphériques.

Tendance à l'hypoexcitabilité dans les formes auriculaires.

Tendance à l'inexcitabilité dans les formes centrales.

Dans les tumeurs pontocérébelleuses, l'hyporéflectivité galvanique s'accompagne de chute constante vers l'oreille malade, quel que soit le sens du courant.

b) *Epreuve calorique.*

Pas de différence sensible entre les 2 labyrinthes dans les formes périphériques.

Modifications remarquables dans les formes auriculaires.

Intégrité relative de l'épreuve calorique dans les formes centrales.

c) *Epreuve rotatoire.*

Modification légère de l'excitabilité dans les formes périphériques,

Dans les formes auriculaires, cette épreuve n'est probante que si elle est nette et renforcée par l'épreuve calorique, à cause de la compensation du labyrinthe sain interrogé simultanément par la rotation. Quand il y a discordance, si l'épreuve galvanique est normale, c'est le labyrinthe qui est en cause, particulièrement dans la syphilis (Ramadier, Moulonguet).

Dans les formes centrales, l'épreuve rotatoire donne des réactions dissociées, perverties.

D'une façon très générale : *pas de modification* appréciable de l'excitabilité comparée des 2 labyrinthes aux diverses épreuves dans les *formes dites périphériques.*

Les *modifications* de l'excitabilité aux épreuves *galvanique, calorique, rotatoire sans surdité*, font penser aux *formes centrales*,

Les modifications de l'excitabilité aux épreuves *calorique et rotatoire* avec *surdité* et SANS OU PEU *de modifications galvaniques* désignent les *formes purement auriculaires.*

Nous ne faisons pas mention des réactions labyrinthiques partielles. Elles n'entrent pas dans les lignes générales de différenciation que nous essayons de préciser entre les trois modalités de syndromes vertigineux ci-dessus.

Dans les cas où Barré, Eagleton ont pensé rapporter à une origine centrale certaines de ces réactions partielles, il doit exister en règle générale des modifications de l'excitabilité galvanique et des signes d'altération du névraxe qui permettent de les caractériser. Dans ces cas, l'audition est peu ou tardivement altérée.

5° *Troubles associés.*

Dans les formes périphériques, on note une influence remarquable sur le vertige des modifications atmosphériques (chaleur, état hygrométrique de l'air, variations brusques de pression) avec des troubles vaso-moteurs divers. Le déséquilibre vaso-sympathique et l'état gastro-intestinal conditionnent nettement la poussée vaso-motrice labyrinthique.

L'intégrité de l'oreille et du névraxe sont de règle.

Dans les formes auriculaires, qu'il s'agisse d'inflammation de la caisse, de la trompe d'Eustache, de syphilis, d'intoxication (quinine ou salicylate), d'hémorragie, d'hypertension de l'endolymphe, d'ostéospongiose, etc.), la surdité et le bourdonnement constituent avec le vertige le trépied essentiel qui les caractérise.

Dans les formes centrales, des paralysies associées accompagnent souvent le syndrome vertigineux, des céphalées profondes, des signes oculaires, des modifications révélées par la ponction lombaire, des signes de la série cérébelleuse de Babinski et André-Thomas, des nausées, des vomissements, etc...

Certes, un examen détaillé peut mettre parfois en défaut une schématisation semblable, étant donnée la complexité des syndromes vertigineux, mais dans la plupart des cas, elle apparaîtra d'une utilité pratique réelle.

Barré (de Strasbourg). — La communication de M. Vernet a trait à une question très vaste sur laquelle il y aurait beaucoup à dire.

Les syndromes topographiques des voies vestibulaires sont extrêmement nombreux et souffrent mal la schématisation à la fois très habile et sans prétention qu'on nous propose.

Pour ne dire qu'un mot sur un point du sujet spécialement considéré par M. Vernet, il nous semble que l'on peut tirer des enseignements assez précis, sur l'état des vaso-moteurs de l'appareil vestibulaire, en pratiquant systématiquement les *épreuves caloriques chaudes et froides*, en comparant et en interprétant les résultats obtenus.

Nous avons déjà publié quelques observations poursuivies dans ce sens, et montré tout le parti pratique qu'il est possible de tirer de la comparaison des réactions caloriques ; nous ne pouvons nous étendre ici sur ces faits, mais leur intérêt pratique ne peut échapper, et c'est tout ce que nous voulions dire aujourd'hui.

Migraine ophtalmique accompagnée d'épilepsie, par MM. Folly (d'Auxerre) et Debenedetti (de Nancy).

Dans un rapport à la réunion neurologique de 1925, à l'occasion du glorieux centenaire de Charcot, M. Pasteur Vallery-Radot a exposé avec sa grande autorité les relations de l'épilepsie et de la migraine.

C'est un cas analogue à ceux rapportés par lui et par M. le Pr Cornil que nous avons l'honneur de soumettre à la Société.

Le soldat L..., âgé de 21 ans, est envoyé dans notre service le 23 avril dernier, à la suite de crises caractérisées par les phénomènes suivants : céphalalgie violente, amblyopie, vomissements, puis contracture du bras droit, déviation de la tête à droite, mouvements cloniques de la jambe gauche. Pas de morsures de la langue, pas de relâchement des sphincters.

Depuis son arrivée au régiment, en six mois, il aurait eu deux crises analogues, durant une demi-heure environ, avec maximum de la céphalalgie à gauche, dans la région fronto-pariéto-occipitale ; mais aucun médecin n'en a été témoin.

Sa mère fournit les renseignements suivants : « Il est né à terme, après une grossesse très difficile, et très pénible. Il était très chétif à sa naissance, et pendant un an, a donné de grandes inquiétudes. Au bout d'un an, il a repris le dessus ; mais il a été très éprouvé par une série de maladies d'enfance : rougeole, coqueluche, oreillons, diphtérie. Il n'eut jamais de convulsions, et ne subit aucun traumatisme cranien. Il n'eut pas d'incontinence d'urine prolongée au delà de la première enfance.

« Depuis l'âge de 1 ans il a des migraines accompagnées de vomissements, siégeant principalement à la région fronto-pariéto-occipitale gauche et survenant surtout le matin. Il était alors indisponible pour le reste de la journée. Ces migraines survenaient par intervalles réguliers, de 1 à 3 mois.

«A 17 ans, il eut une poussée d'urticaire généralisée, s'accompagnant de vives démangeaisons, et qui aurait duré trois mois environ.

« Après cette éruption, il eut des migraines fréquentes, mais peu durables, qui s'accompagnaient de crises d'allure comitiale. Il ne peut indiquer aucune sensibilisation alimentaire à l'origine de ses crises. Depuis deux ans les migraines ont une tendance à s'espacer, et ne surviennent que tous les trois mois environ, assez irrégulièrement. »

Il n'y a aucune maladie à signaler chez ses parents : alcoolisme, syphilis. D'autre part, ils ne sont pas migraineux. Il est fils unique.

L... est un sujet de 21 ans, de taille plutôt petite, et de constitution moyenne.

A l'examen on ne note rien de particulier du côté de ses organes respiratoires. Respiration nasale bonne, rien aux poumons.

Le cœur présente des bruits normaux, bien frappés. Le pouls est à 80. La tension au Pachon est de 12-6 ; sa tension moyenne, 10-8.

Le malade n'accuse aucun trouble digestif. Appétit normal, digestions bonnes, selles normales et régulières.

Sa dentition est défectueuse et on note une implantation vicieuse des dents. La langue est bonne, l'estomac, l'intestin n'offrent aucun signe particulier.

Foie un peu débordant, rate normale.

A l'écran radioscopique, on ne constate aucun signe de dislocation ni de dilatation stomacale, vidage normal, transit intestinal normal, ptose du côlon transverse. Foie obscur, un peu augmenté de volume, le bord inférieur supérieur, débordant d'un bon travers de doigt.

Il n'y a aucun trouble de la miction. Urines normales en quantité et en composition chimique. Urée : 22 gr. par litre. Chlorures 10,9. Phosphates : 1 gr. 58. Pas de sucre ni d'albumine.

Du côté du crâne, pas de malformations craniennes. Pas de troubles des organes des sens. Les réflexes sont normaux. Pas de troubles de la motilité faciale. On note une sensibilité particulière des deux nerfs sus-orbitaires à la pression ; rien aux autres branches. Pas de points douloureux auriculo articulo-temporal ni mastoïdien, ni occipital.

Pas de troubles de l'équilibration. Rien aux dernières paires craniennes. Pas de troubles cérébelleux

Du côté des membres, pas de troubles de la sensibilité, ni de la motilité. Réflexes cutanés un peu vifs.

On note un tremblement fin des doigts et de la langue, un dermographisme très net, un réflexe sudatoire et pilo-moteur vif.

R. O. C. = 7 — réflexe solaire nul.

Examens de laboratoire.

Liquide céphalo-rachidien : s'écoule clair, sans pression. 12-8 en position couchée Albumine = 0,20. Cellules = 3. Glucose = 0,67. B. W. négatif.

Mesure du pH sanguin (M. Jacques Weiss). Le pH n'a pu être déterminé qu'entre les crises et les résultats obtenus ont été constamment normaux.

A l'électrode d'hydrogène pH = 7,37 ; A l'électrode d'antimoine pH = 7,36.

Après hyperpnée = 7,48 et 7,47. Donc alcalose nette, de degré moyen, en rapport avec l'épreuve comme il est classique de l'observer chez les sujets normaux (J. Weiss).

Epreuve de l'hyperpnée.

L'hyperventilation pulmonaire est franchement négative, et ne provoque aucune réaction épileptiforme. Tout au plus, le malade éprouve-t-il quelques fourmillements au bout des doigts.

Examen mental.

L... est un sujet peu intelligent, apprenant difficilement à l'école et presque illettré. Son interrogatoire est difficile et ses réponses peu précises.

Il avait appris le métier d'ébéniste, mais ayant eu un accident à la main, il s'employait depuis lors comme manœuvre.

Evolution.

Le malade n'a eu aucune crise pendant un mois, et a été gardé le temps nécessaire pour ses examens de laboratoire et son observation complète. Il ne nous a plus donné de ses nouvelles.

Reflexions.

Bien que nous n'ayons été témoin d'aucune crise, ni spontanée, ni provoquée par l'hyperpnée, il n'est pas douteux qu'il ne s'agisse chez notre malade, de migraine accompagnée de crises comitiales, celle-ci caractérisée par des signes d'hypertonicité avec contracture du bras droit, déviation de la tête à droite, et des mouvements cloniques de la jambe gauche.

Il s'agit là d'un fait assez rare, ainsi que l'indique M. Pasteur-Vallery-Radot, dans son rapport, et dont l'interpétation est assez difficile, puisque, comme l'a dit cet auteur, deux syndromes morbides peuvent avoir les mêmes causes, sans pour cela être de même nature.

On peut se demander s'il n'existe pas une lésion corticale latente, et à ce point de vue, nous commençons par éliminer la syphilis héréditaire, l'examen du sang et du L. C. R. ayant montré un B. W. négatif. De même, l'absence d'urticaire accompagnant les crises fait éliminer l'œdème cérébral urticarien. L'anaphylaxie alimentaire n'intervient pas non plus dans la pathogénie des crises.

L'examen du L. C. R. n'oriente pas nettement le sujet vers l'hypothèse d'un état méningé chronique. Cependant en raison des infections nombreuses dont il a été atteint pendant sa première enfance, et dont deux au moins: la coqueluche et les oreillons, ont pu retentir sur les méninges, nous serions tentés d'admettre une légère irritation méningée et une fragilité particulière de l'encéphale, attestée par le faible développement de l'intelligence et la débilité mentale reconnue chez notre malade.

L'étude des humeurs, qui a été faite aussi complètement que possible, grâce à l'obligeance de M. Jacques Weiss, ne fournit aucune indication intéressante sur l'alcalose sanguine, puisque le pH a toujours été normal soit au repos, soit après l'épreuve de l'hyperpnée, qui, d'autre part, s'est montrée négative et n'a provoqué aucun phénomène comitial.

Algies crurales gauches. Arrêt du lipiodol. Tumeur de la queue de cheval. Ablation. Guérison, par MM. W.-V. Cone et Jean Saucier (de Montréal).

Notre observation ne présente rien d'original au point de vue neurologique pur : il s'agit d'un fibrome banal de la queue de cheval. Cette tumeur offre, toutefois, certaines particularités d'ordre neurochirurgical qui ne sont pas sans intérêt, et qui donnent au moins à notre document la valeur d'un fait expérimental.

Le malade, dont nous présentons aujourd'hui l'observation à la Société, est un jeune Canadien-Français, Emile G..., âgé de 26 ans, qui se plaint avant tout de douleurs spontanées au niveau de la face antéro-externe de la cuisse gauche. Ces douleurs sont également provoquées par l'effort et l'éternuement qui les exacerbent. Au cours d'efforts très considérables, la douleur diffuse parfois symétriquement au niveau de la cuisse droite

Les antécédents héréditaires du malade sont excellents. Les antécédents personnels ne révèlent qu'une chute sur les pieds, d'environ 3 mètres de hauteur, il y a 5 ans. Cette

chute aurait porté surtout sur le membre inférieur gauche. Dix-huit mois se sont écoulés durant lesquels le malade n'éprouva aucun ennui, et ce n'est qu'il y a trois ans et demi, c'est-à-dire près de deux ans après la chute que se sont installées les premières douleurs crurales gauches. Par ailleurs, le malade n'éprouve aucun ennui subjectif sérieux, il marche sans boiterie et sans fatigue. Il n'y a que l'épreuve de la course qui aggrave les algies. Les fonctions génitales ne sont pas perturbées. La vessie et le rectum se vident selon un rythme normal.

A l'examen, la station et la marche, yeux ouverts et fermés, s'effectuent sans oscillations ni déviations. La force musculaire est nettement diminuée au niveau du quadriceps crural gauche ; les mensurations sont cependant égales des deux côtés, bien que les masses musculaires soient visiblement plus étalées et plus flasques à la cuisse gauche qu'à la droite. Le pli fessier gauche est abaissé d'un centimètre par rapport à celui du côté droit. La sensibilité objective est respectée à tous les modes sauf à la température, qui, du reste, est très légèrement émoussée pour le tiède et le frais, alors que les degrés extrêmes sont correctement appréciés. Cette hypoesthésie remonte symétriquement jusqu'à D 12.

Le réflexe rotulien gauche est aboli. Le réflexe tibio-fémoral postérieur et celui des adducteurs sont diminués à gauche. Par ailleurs, les autres réflexes tendineux sont normaux. Les réflexes cutanés et muqueux sont également normaux. Il n'existe pas de réflexes pathologiques. Les membres supérieurs et le tronc n'offrent rien de spécial. Les nerfs craniens fonctionnent normalement et les épreuves cérébelleuses n'ajoutent rien de notable

Les ponctions lombaires dont nous schématisons ci-dessous le protocole ont donné les résultats suivants :

Aiguille n° 1 : entre L3 et L4 : pas de liquide.

Aiguille n° 2 : entre L2 et L3 : pas de liquide.

Aiguille n° 3 : entre L1 et L2 : présence de liquide.

Etude manométrique (aiguille n° 3).

Pression initiale : 200 mm. d'eau.

Oscillations cardiaques visibles.

Oscillations respiratoires : ad 210.

Respiration profonde : ad 224.

Effort : 200 ad 380 ; retour à 200. Elévation et chute rapides.

Toux : ad 235.

Compression à la jugulaire gauche : 160 ad 259 ; retour à 175. Elévation et chute rapides.

Compression de la jugulaire droite : 200 ad 390 ; retour à 210 Elévation et chute rapides.

Compression des deux jugulaires : 210 ad 550 ; retour à 210. Elévation et chute rapides.

N. B. — A la compression des deux jugulaires, le malade ressentit les mêmes douleurs crurales gauches qu'il décrivit dans l'anamnèse.

Injection de 2 cc. d'air dans les aiguilles 1 et 2 : pas d'ascension au manomètre relié à l'aiguille 3.

12 cc. de liquide limpide furent retirés

Tension terminale : 120.

Les examens de laboratoire ont révélé une augmentation de la lymphocytose à 11 ; une réaction de Pandy positive ; un Bordet-Wassermann négatif et une hyperalbuminose de 76 mg. %. L'élévation de la lymphocytose est vraisemblablement attribuable à une épreuve lipiodolée récente. Celle-ci avait, du reste, nettement indiqué un dôme caractéristique au niveau de la partie inférieure de la 2e lombaire. Nous savons d'ores et déjà que l'obstacle a son pôle supérieur au niveau du corps de la 2e lombaire, et que la circulation liquidienne se fait librement au-dessus de la même vertèbre.

L'opération fut pratiquée par l'un de nous (Cone), le 29 avril dernier.

Technique : Anesthésie à l'éther. Durée : 5 heures et 10 minutes. Les lames des 2e, 3e et 4e vertèbres lombaires sont enlevées. Au niveau de la 3e lombaire, la dure-mère

bombe, et à cet endroit on palpe une masse de consistance nettement dure. Après ouverture de la dure-mère, la tumeur qui, semblait-il, venait d'être palpée, n'était pas visible, mais entièrement cachée derrière les racines de la queue de cheval. Ce n'est qu'après rétraction de celles-ci que l'on réussit à l'exposer. Elle a de solides attaches à la 3e racine lombaire gauche. Elle est encapsulée et paraît kystique, cependant sa ponction ne ramène aucun liquide. Son volume et sa situation ne permettent pas de l'enlever intacte et l'éxérèse par succion est entreprise. La capsule est difficilement détachée des racines voisines, et pour enlever la tumeur dans sa totalité, il est nécessaire de sacrifier la troisième racine lombaire gauche tant celle-ci est intimement fusionnée à la tumeur qui l'accompagne jusqu'à son entrée dans le trou de conjugaison. L'hémorragie est assez considérable, mais l'hémostase à la pince et aux fragments de muscles est suffisamment opérante pour contrôler le saignement. Les manipulations répétées des racines sont inévitables et l'on craint des suites fâcheuses ; cependant les rétractions de racines sont faites avec la plus grande délicatesse, évitant tiraillements et pressions prolongés. La tumeur, enlevée dans sa totalité mesure 5 cm. 1/2 de longueur, et 3 cm. dans son diamètre transverse. Elle emplit le canal au niveau des 3e et 4e vertèbres lombaires. La dure-mère est suturée par points séparés à la soie. Les autres plans sont réunis selon les procédés habituels. Un drain caoutchouté est laissé dans la plaie jusqu'à la dure-mère et retiré après 4 jours. La pièce est un fibrome caractéristique, « perineural fibroblastoma » des Américains.

Les suites opératoires furent très simples, et le malade put quitter l'hôpital 20 jours plus tard. Nous lui avons conseillé le port d'un corset et le repos assis durant deux autres semaines. Il est à noter que malgré la longueur de l'opération et les traumatismes infligés aux racines pour libérer la tumeur, les réflexes et la sensibilité étaient réapparus aux membres inférieurs deux heures après l'opération. Il fallut cathétériser le malade pendant la première journée, mais depuis, il urine spontanément. Comme avant l'opération, le réflexe rotulien gauche est aboli (section de la 3e racine lombaire gauche) ; par ailleurs la sensibilité est conservée à tous les modes au niveau de la distribution périphérique de L3. La force du quadriceps gauche reste amoindrie comme avant. Les douleurs sont complètement disparues depuis l'opération. Le 15 juin, le malade marchait parfaitement depuis deux semaines.

Il serait fastidieux d'insister sur les phénomènes grossiers qu'a présenté ce cas. Depuis l'ère du lipiodol, le diagnostic des hippuropathies est devenu affaire mécanique. Nous devons souligner, toutefois, que ce malade présentait une tumeur difficile d'accès et dont l'ablation fut extrêmement délicate. Valait-il mieux morceler lés tissus néoplasiques et conserver au malade ses racines intactes ? Nous n'avons pas cru sage de pratiquer l'abstention et avons préféré la section qui assurait l'exérèse totale, à la conservation et aux aléas des récidives.

La relation de cause à effet entre le traumatisme et l'évolution de la tumeur est trop problématique pour que nous y attachions beaucoup d'importance ; il s'agit, du reste, d'un choc très indirect, et les explications que nous pourrions offrir sont du domaine de l'hypothèse.

Nous avons cru, enfin, que l'absence de troubles nets de la sensibilité objective, coïncidant avec une tumeur assez volumineuse, devait également retenir l'attention, d'autant plus qu'il s'agissait d'un néoplasme relativement dur.

C'est à cause de ces quelques particularités que nous avons pensé utile de verser cette observation au dossier des compressions radiculaires.

Cinq cas de tumeur de Lindau, par M. Urechia.

Parmi les tumeurs angiomateuses du névraxe, Lindau, Cushing, Roussy, etc., ont isolé une tumeur spéciale qu'on est convenu d'appeler tumeur de Lindau, ou angioreticulum, ou hemangiobiastome. Ces tumeurs ont une prédilection spéciale pour le cervelet, et se constatent aussi dans le bulbe, la protubérance ou la moelle. Dans les cinq cas que nous venons de relater les symptômes étaient variés et la localisation dépassait quelquefois les régions classiques.

1. G. M., 34 ans, sous-officier, est admis dans la clinique médicale, accusant de la céphalée et un léger œdème des jambes ; on constate en effet une néphrite avec 2 gr. d'albumine, mais il fait pendant la nuit quelques accès d'épilepsie. Comme l'état de ses reins n'expliquait pas suffisamment ses accès convulsifs, le malade est transféré dans notre clinique. Nous constatons qu'il s'agit d'une épilepsie, probablement symptomatique car la ponction lombaire montrait de l'albuminose (1 gr. 20) et nous décidons d'envoyer le malade à la clinique ophtalmologique pour l'examen du fond de l'œil. Pendant la nuit cependant il fait quelques accès d'épilepsie et succombe. A l'autopsie, nous trouvons une tumeur dans la zone motrice droite, une autre dans la région temporo-occipitale gauche, et une tumeur dans le rein gauche.

2. G. L., âgé de 31 ans ; rien d'important dans les antécédents ; céphalée depuis deux ans, de caractère variable comme durée et intensité ; depuis six mois approximativement, des accès convulsifs qui déterminent son admission dans notre clinique. L'examen du malade nous montre que les réflexes tendineux sont vifs surtout ceux du côté droit ; le reflexe achilléen droit est trépidant; pas de troubles de la sensibilité ; l'examen ophtalmoscopique met en évidence de la stase papillaire ; dans la ponction lombaire : hypertension 55, et 0,60 gr. d'albumine ; le B.-W. est négatif ; le malade fait des crises d'épilepsie tous les deux ou trois jours, elles commencent régulièrement du côté droit pour se généraliser quelques minutes plus tard ; le malade nous affirme avoir eu avant son admission dans notre clinique des accès du type Jacksonien qui alternaient avec les accès généralisés. Vis-à-vis de ces symptômes nous faisons le diagnostic d'épilepsie symptomatique de tumeur ; la tumeur serait localisée dans la zone motrice gauche. Le malade refuse l'intervention chirurgicale et après deux mois de traitement symptomatique succombe en état de mal épileptique. A l'autopsie, nous constatons une tumeur d'aspect angiomateux qui intéressait le tiers supérieur de la zone motrice gauche et une autre tumeur d'aspect identique mais beaucoup plus petite, située dans la région du lobule paracentral droit. Dans la région ventrale du vermis un autre petit angiome.

3. S. A., 42 ans, malade depuis cinq semaines ; il accuse de la céphalée dans la région occipitale, qui s'accentue progressivement ; discontinue au commencement avec des périodes d'accalmie de deux à trois jours, elle devient un peu plus tard continue. A cause de ces douleurs atroces, il ne peut plus s'alimenter suffisamment il tient les yeux fermés, évite la lumière, et présente des transpirations abondantes de la tête et du cou. Depuis deux semaines il présente une incertitude de la marche qui l'oblige de se servir d'une canne. Examiné dans notre clinique on constate : malade maigre, avec une cicatrice supercifielle dans la région occipitale ; bradycardie (60) ; légère sous-matité du sommet droit; anisocorie légère avec les réactions conservées; nystagmus provoqué dans le regard à droite. La station est impossible, le malade présentant une latéro-pulsion droite; quelquefois de la rétropulsion. Pendant la marche, ataxie cérébelleuse avec latéropulsion droite. Hypotonie musculaire. Céphalée occipitale qui irradie dans les muscles de la nuque. préfère le décubitus latéral droit ; les réflexes tendineux des membres inférieurs sont plus vifs du côté droit, en même temps que pendulaires ; les réflexes abdominaux droits, un peu diminués; asynergie et dysmétrie cérébelleuse aux membres du côté droit. Dans la ponction lombaire hypertension (44) et légère albuminose. A

l'examen ophtalmoscopique, stase papillaire. A l'examen radiologique : dorsum sellae à peine perceptible à cause de l'atrophie calcaire. Décalcification du rocher temporal gauche.

Nous portons le diagnostic de tumeur cérébelleuse gauche, et comme il refuse l'intervention chirurgicale, on lui fait trois séances de radiothérapie. Il succombe subitement après dix jours et l'autopsie nous montre une tumeur vascularisée qui intéressait les méninges, en s'étendant vers l'angle ponto-cérébelleux et le lobe gauche du cervelet. On constatait en même temps un volumineux kyste rempli d'une substance gélatineuse citrine.

4. V. S. 17 ans, son père est alcoolique ; sa mère présente de la migraine ophtalmique. A l'âge de dix ans, accès d'épilepsie précédé d'auras cardiaques ; deux heures après, quoique fatigué il a continué son travail de menuiserie. Ces accès se sont répétés une ou deux fois par mois ; depuis deux ans cependant les accès sont devenus plus fréquents, se répétant deux, trois fois, chaque semaine. Depuis deux ans il présente des accès avortés, des absences, ou des accès d'épilepsie jacksonienne ; de même que des accès de céphalée avec amblyopie. Depuis le mois de janvier, céphalée intense localisée surtout au niveau du vertex et de la région pariétale gauche ; la céphalée présente assez souvent un caractère lancinant et rythmique qui l'empêche de dormir. Admis dans notre clinique on constate : constitution pyknique ; infantilisme partiel ; le malade accuse une céphalée intense ; pendant la marche son membre inférieur gauche se fatigue plus vite. Assez souvent des tremblements ou des convulsions plus ou moins étendues et de plus ou moins longue durée du membre supérieur gauche et quelquefois des accès d'épilepsie jacksonienne gauche, suivis d'une parésie transitoire. Quelquefois enfin des accès d'épilepsie généralis e. Les réflexes tendineux gauches sont exagérés; le réflexe plantaire gauche est plus vif que le droit. Dans la ponction lombaire : tension 45, albuminose, lymphocytose 5, colloïdales, sous-positives. B.-W. négatif. Nous envoyons le malade dans la clinique chirurgicale avec le diagnostic de tumeur dans la région motrice droite probablement intracérébrale. L'intervention chirurgicale confirme notre diagnostic ; la tumeur étant située en pleine substance on extirpe seulement une petite partie.

5, C. V. 21 ans, depuis une année céphalée intense, surtout dans la région fronto-temporale ; six mois après les douleurs se sont localisé s dans la région occipitale ; ces douleurs s'accompagnent quelquefois de vertiges ou même de crises de perte de conscience (le malade perd conscience et tombe, sans présenter de convulsions, et se réveille après dix à quinze minutes, obnubilé et fatigué avec tendance irrésistible au sommeil). Il a beaucoup maigri et présente des troubles de la prononciation (parole scandée). L'acuité visuelle a diminué et présente quelquefois de la diplopie.

Examiné dans notre clinique on constate : nystagmus horizontal ; abolition des réflexes cornéen et conjonctival des douleurs dans les muscles du cou ; sensibilité des points du trijumeau. Symptômes cérébelleux du côté gauche. Le malade quitte la clinique pour revenir après trois ans, avec les mêmes symptômes mais plus exprimés, et quelques symptômes nouveaux : manque de convergence, exagération des réflexes du côté droit, névrite auditive. A l'ophtalmoscopie, atrophie postnévritique. La ponction lombaire nous montre de l'hypertension 47. L'examen radiologique montre un léger élargissement de la selle turcique. L'intervention chirurgicale a mis en évidence une tumeur cérébelleuse avec une grande contenance kystique qui comprimait la région ponto-cérébelleuse.

Comme nous venons de voir dans nos cinq cas, il s'est agi de trois cas avec contrôle nécropsique et de deux cas opérés où le contrôle anatomique ne peut être considéré comme suffisant. Dans ces cas il s'est agi ou bien de symptômes cérébelleux ou bien de symptômes d'épilepsie localisée ou généralisée. Dans les trois cas autopsiés nous avons trouvé des tumeurs cérébelleuses, ou des tumeurs multiples intéressant en même temps

d'autres régions du cerveau, ou les reins. Dans les cas qui ont été opérés on avait constaté dans un cas une tumeur du cervelet, et dans un autre cas une tumeur située dans la zone motrice. Dans ce cas cependant on ne pourrait exclure d'une manière absolue l'existence d'une autre tumeur de même nature dans le cervelet. Nos constatations confirment par conséquent la prédilection des tumeurs de Lindau pour le cervelet.

En ce qui concerne l'examen microscopique de ces tumeurs nous avons constaté les caractères décrits par Lindau, Schubach, Roussy, Oberling, Wohlwill, Cushing, etc. Elles sont constituées en effet par des vaisseaux ou capillaires plus ou moins volumineux et plus ou moins abondants et une masse cellulaire située en général entre les vaisseaux et constituée par des cellules xanthomateuses ou spumeuses et du tissu réticulé. A part ces caractères classiques, nous avons été frappés par l'abondance du pigment ferrique, inégalement réparti et dans des régions où les capillaires étaient imprégnés de fer, il frappait déjà à un petit grossissement. En même temps que le pigment ferrique, on constatait aussi une faible incrustation des capillaires. La coloration de Van Giesen met en évidence du tissu conjonctif jeune ou adulte et de la dégénérescence hyaline. Notre coloration spéciale pour le tissu conjonctif a mis en évidence une abondante prolifération de fibres collagènes, fibrose conjonctive sur laquelle Lindau et Cushing avaient déjà insisté. La coloration de Holzer pour la névroglie a mis en évidence dans plusieurs régions une énorme gliose fibrillaire en même temps que des cellules énormes de névroglie. Nous avons enfin rencontré quelques cellules tumorales géantes de petites dimensions.

La prolifération du tissu conjonctif, quoique peu mise en évidence jusqu'à présent, s'explique facilement par l'irritation produite par l'accroissement de la tumeur de même que par sa nature en grande partie vasculaire. L'imprégnation ferrique ou peut-être colloïdo-ferrique des capillaires de quelques régions nous paraît plus curieuse et moins explicable ; c'est très probable que dans ces régions-là, la tumeur présente une tendance dégénérative. Dans quelques vaisseaux, on constatait une dégénérescence grasse, et les tuniques prenaient une nuance pâle un peu jaune, par la coloration de Scharlach. Cette coloration mettait aussi en évidence une grande quantité de graisse inégalement répartie au niveau des cellules spumeuses surtout, de même que dans les autres cellules spumeuses. Nous avons été frappé par la présence d'un nombre restreint de cellules qui présentaient des globules vésiculeux à l'intérieur du noyau ; ces globules pâles, ronds ou ovoïdes, sont en général uniques et rarement doubles ; nous avons rencontré aussi des cellules contenant dans le protoplasme un abondant pigment brunâtre.

Quelques remarques sur la réaction myodystonique, par Gotthard Söderbergh de Göteborg (Suède).

Ce n'est pas mon intention de susciter une polémique par ces quelques

lignes, étant trop convaincu de son utilité en général. Je voudrais plutôt faire ressortir quelques faits et en tirer les conclusions dans le seul but de dissiper des malentendus.

I. — *La réaction myotonique (R. M.) et la réaction myodystonique (R. M. D.).* — Au commencement, on a parfois confondu ces deux réactions, dans ce sens qu'on a dénommé une simple décontraction lente R. M. D. (1). D'autre part, M. Rouquès (2) a récemment émis l'opinion que la R. M. D. ne diffère de la R. M. par aucun caractère essentiel (p. 15). Avec plus de justesse, on pourrait avancer que le composant myotonique ne constitue pas l'élément essentiel de la R. M. D. Voici pourquoi. Il existe deux formes de la R. M. D., à savoir : la tonique et la clonique, parfois toutes les deux et des formes de transition se trouvent chez le même malade. Une ébauche de la forme tonique pourrait peut-être apparaître comme R. M., si l'on ne prête pas toute son attention à l'élément essentiel, c'est-à-dire, *une contraction spontanée de tout le muscle excité* se manifestant pendant la décontraction lente, après la cessation de l'irritation faradique : *la postcontraction.* A mesure qu'on approche de la forme clonique, les postcontractions deviennent plus nombreuses et plus fortes et les décontractions lentes rétrocèdent pour finir à ne plus être présentes. Il peut même arriver que le muscle excité par le courant faradique ne répond pas par une contraction tétanique, mais par des secousses cloniques qui continuent aussi après l'éloignement de l'électrode. Bref, comme je l'ai souligné dans toutes mes publications, ce sont les postcontractions qui sont les plus importantes, et non pas la décontraction lente qui peut faire défaut. En clinicien, je vois un muscle faire une contraction ou un relâchement ; ce n'est pas la même chose. Et ma réaction est surtout adressée aux cliniciens et aux praticiens. Si dans son article Melkersson n'affirme pas qu'il n'y ait entre R. M. et R. M. D. une différence essentielle (cité par M. Rouquès), et s'il trouve parfaitement justifié de considérer la R. M. comme une variété de la R. M. D., il ne faut pas isoler ces phrases de toute l'idée de son aperçu et en tirer des conclusions d'ordre théorique. D'abord la partie, c'est-à-dire la décontraction lente n'est pas égale au tout, à savoir : la R. M. D. ; enfin, il est bien évident que l'auteur à ce propos vise uniquement la forme tonique extrême.

II. — *La pathogénie de la R. M. D.* — Si l'on prend comme point de repère que la R. M. et la R. M. D. soient à peu près identiques, on pourrait appliquer le même point de vue pathogénique à toutes les deux et être amené à supposer une origine purement musculaire pour la R. M. D. Cela serait-il plausible d'après ce qui a été exposé sous I ? Je me permets de proposer les questions suivantes. Dans le laboratoire, a-t-on jamais observé sur le muscle isolé du système nerveux central, après la cessation de l'irritation faradique, une contraction spontanée de *tout* le muscle excité ?

(1) Voir l'article de Melkersson, *Revue neurol.*, 1er janvier 1928.
(2) *La myotonie atrophique*, Amédée Legrand, Paris, 1931 (?).

A-t-on jamais dans le fœtus (Minkowski) ou chez le cadavre (Babinski) constaté une telle chose ? Est-ce que dans des cas avec réaction de dégénérescence on ait vu quelque chose de semblable ? A ma connaissance, non. Le phénomène est, à tout prendre, bien à part du domaine strictement musculaire. Cependant, dans la thèse de M. Launay (1) (p. 48), on trouve à propos de la R. M. D. ce qui suit : « Ces réactions, voisines de la réaction myotonique, sont-elles si remarquables chez des malades atteints de sclérose latérale amyotrophique et dont les muscles dégénèrent ? » M. Bourguignon, auquel nous avons demandé son opinion, ne le pense pas :

«Dans plusieurs scléroses latérales amyotrophiques on trouve, dans des muscles voisins, des réponses plus ou moins lentes et, parmi ces réponses, quelques réponses myotoniques voisines de celles dont parle Soderbergh. Le galvanotonus et la réaction myotonique n'ont pas, semble-t-il, la signification étroite que lui assignent les auteurs précédents, et l'on ne peut, sur ce seul argument, affirmer l'atteinte des voies extrapyramidales. » Malheureusement, la réponse de M. Bourguignon pourrait dans sa première partie être interprétée diversement à cause du mot « voisin ». S'il ne s'agit pas du muscle excité, mais des muscles voisins, le phénomène se rapproche de semblables à distance que j'ai constatés dans mon premier cas de Wilson-pseudosclérose, mais pas du tout de la R. M. D. Si, au contraire, M. Bourguignon veut dire « des muscles voisins » comme signifiant un groupe de muscles, cela n'a aucune importance. Ensuite, une réaction et une réaction voisine ce n'est pas la même chose. Enfin, quant au galvanotonus et à la réaction myotonique, je n'ai pas traité ces questions. (Voir I.)

Je ne puis, à cette occasion, m'abstenir d'une petite réflexion. Ni M. Rouquès pour la myotonie atrophique, ni M. Launay pour la sclérose latérale amyotrophique ne contestent l'éventualité des lésions extrapyramidales (du reste constatées dans mon cas avec M. Sjövall), mais seulement leur importance pour la R. M. que je n'ai pas du tout avancée. Encore une fois la R. M. et la R. M. D. sont deux choses différentes. Tandis que tout le monde est d'accord sur le fait que la décontraction lente (l'essentiel de la R. M.) *peut* dépendre du muscle lui-même, personne n'a démontré, autant que je sache, qu'une contraction spontanée de tout le muscle après la fin de l'irritation faradique pourrait apparaître sans l'influence du système nerveux central. Pour ma part, j'ai interprété, assez tôt, les postcontractions comme des phénomènes d'ordre réflexe provoqués par la contraction du muscle excité et allant au même muscle tout entier. Qu'il existe chez le même malade et la R. M. et la R. M. D., cela ne peut rien démontrer en faveur de l'hypothèse musculaire pour la R. M. D. Le polymorphisme et la variabilité des réactions électriques chez les extrapyramidaux n'ont rien de surprenant. On voit le même fait en étudiant plus minutieusement leur tableau clinique, surtout chez les Wilson-

(1) *Contribution à l'étude clinique et biologique de la Maladie de Charcot*, Amédée Legrand, Paris, 1931.

pseudoscléroses que j'ai interprétés comme des malades d'ordre réflexe en contraste avec les pyramidaux.

III. — *La R. M. D. comme signe extrapyramidal.* — M. Rouquès dit (p. 169) : « Il est incontestable que la myotonie peut exister dans la maladie de Parkinson, et le fait avait été noté autrefois bien avant Söderbergh, par Rummo, etc. » C'est là seulement la conséquence du premier malentendu (voir I). Du reste, je n'ai rien écrit sur ce thème-là, mais plutôt sur la R. M. D. chez les Wilson-pseudoscléroses. A cette occasion, je me suis demandé si la R. M. D., et non la R. M., pourrait avoir de l'importance pour le diagnostic des autres affections extrapyramidales. Après 11 ans d'expérience, je ne me suis pas hâté pour répondre catégoriquement à cette question, comme on le voit dans ma dernière publication (1).

Les conclusions sont les suivantes :

1° La R. M. D. n'est pas constatée à l'état normal ;

2° On l'a trouvée dans plusieurs cas cliniques où il est très vraisemblable que le système extrapyramidal, dans le sens ordinaire, a été lésé ;

3° Il existe, en ce moment, trois cas, au moins, présentant des lésions manifestes des ganglions centraux et ayant révélé cette réaction.

C'est tout. Pour le reste, nous verrons.

Les variations quantitatives des réflexes abdominaux au cours de la poliomyélite antérieure aiguë, par M. Lucien Cornil.

Nous désirons dans cette courte note attirer l'attention sur les variations du réflexe abdominal et, partant, sur l'intérêt de sa recherche systématique au cours de la période de début de la maladie de Heine Médin.

Nous avons pu en effet, en colligeant nos observations, retenir 26 cas, avec atteinte des membres inférieurs examinés pour la première fois du 2e au 5e jour après le début des phénomènes parétiques.

Parmi ceux-ci nous comptons d'abord ceux que nous avons observés durant l'épidémie vosgienne de 1929 et dont notre confrère Hadot a rapporté, dans un mémoire à la Société de médecine de Nancy, plusieurs cas parmi lesquels les premiers furent examinés par nous sur sa demande, ceux de la petite épidémie meusienne de 1928 (Dr Feuillade) et enfin notre série « endémique » recueillie de 1921 à 1930.

Nous avons été frappés dans 19 cas sur 26 où les membres inférieurs furent, avons-nous dit, toujours touchés par la paralysie, soit unilatéralement, soit bilatéralement, de constater que l'atteinte transitoire totale ou segementaire de la musculature abdominale coïncidait avec une abolition transitoire dans 11 cas sur 19, ou permanente (8 cas sur 19) du réflexe abdominal.

La recherche du reflexe montre en effet que son abolition peut appa-

(1) *Revue neurol.*, n° 1, janvier 1929.

raître très précocement, contemporaine d'une paralysie ou parésie abdominale ; parfois même cette parésie est si fruste, qu'il faut constater l'abolition du réflexe pour la rechercher systématiquement.

Cette abolition peut être soit totale (11 cas), soit localisée à l'une des modalités suivantes : abdominal inférieur seul aboli : 5 cas, et avec adjonction de l'abolition de l'abdominal moyen : 3 cas.

Ces modifications peuvent dans l'ensemble siéger : unilatéralement (13 cas) ou bilatéralement : (6 cas).

L'aréflexie bilatérale n'est d'ailleurs pas toujours concordante dans le temps. Elle peut s'installer progressivement tantôt dans la journée, et l'on en peut suivre en quelque sorte, heure par heure, les étapes segmentaires, tantôt en deux jours et même trois jours, comme dans l'un de nos cas.

Le fait à retenir, c'est que l'évolution de la récupération motrice des muscles de la paroi abdominale précède de quelques jours le retour du réflexe abdominal qui demeure d'ailleurs pendant longtemps très atténué avec épuisement rapide.

Parfois, même malgré le retour apparent de la motilité, l'abolition persiste définitivement chez certains malades examinés de 1 an à 4 ans après la poussée aiguë.

Placé dans les conditions cliniques où l'examen électrique des muscles n'a pu être réalisé précocément (malades vus à la campagne pour la plupart), il ne nous est pas possible de préciser cette donnée pourtant importante du contrôle méthodique de la contractilité électrique au cours des variations du réflexe.

Il n'en reste pas moins qu'il y a, pensons-nous, intérêt à attirer l'attention sur ce signe dont nous n'avons pas trouvé mention dans les ouvrages classiques, à savoir : *l'abolition totale ou dissociée du réflexe abdominal, abolition parfois transitoire, dans certaines formes inférieures de maladie de Heine Médin.*

Le thorotrast dans l'encéphalographie artérielle, par MM. Egas Moniz, Amandio Pinto et Almeida Lima (de Lisbonne).

La solution d'iodure de sodium à 25 % provoque parfois des crises épileptiques dans l'épreuve de l'encéphalographie artérielle. Ce sont des troubles, en général, sans conséquences. Dans des cas assez rares, les réactions sont plus fortes. Des hémiplégies passagères surviennent après l'injection intracarotidienne de la solution iodurée. Les artérioscléreux avancés ne supportent pas l'action de cette substance dans l'endartère et dans les capillaires. Il est donc dangereux de faire l'épreuve dans ces malades.

Il fallait trouver une autre substance moins irritante et aussi opaque que l'iodure de sodium pour obtenir des encéphalographies sans aucun inconvénient.

Nous avons cherché, depuis longtemps, la solution du problème, sur-

tout pour élargir l'application de la méthode aux artério-scléreux avancés et à d'autres malades.

Les expériences faites avec l'abrodil n'ont pas réussi. Pour obtenir une opacité égale à celle de la solution de l'iodure de sodium, il fallait une concentration assez forte d'abrodil et elle amenait à peu près les mêmes réactions. Nous avons renoncé à son emploi.

Parmi les substances opaques employées pour obtenir des contrastes radiographiques, le *thorotrast* se présentait avec des caractéristiques plus favorables. On peut dire qu'il n'est pas toxique. Il est indolore en injection

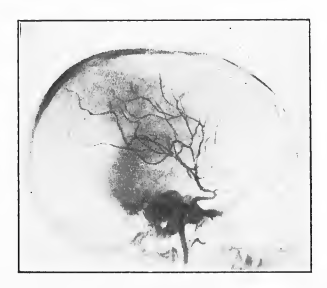


Fig. 1. — Encéphalographie artérielle à gauche obtenue par le *thorotrast*. Tumeur du lobe frontal. Déviation en arrière de la partie supérieure du siphon carotidien et de l'artère cérébrale antérieure.

hypodermique, comme nous l'avons vérifié. En même temps, il est très opaque (1).

Les artères supportent sans aucune réaction le thorostrat. Reinaldo dos Santos et Pereira Caldas l'avaient déjà employé dans les artériographies des membres sans aucune douleur.

Cela nous a déterminé à réaliser une série d'expériences pour les artériographies du cerveau en doses croissantes qui rapidement sont arrivées au but désiré.

Nous continuons à préférer la voie de la carotide primitive à découvert, sans anesthésie locale. Pas de pincement. Aiguille de platine de 1 mm. *Injection très rapide de 9 à 10 cc. de thorotrast.* Nous employons une seringue Record à ailettes. L'injection est donnée assez vite et à la fin et *pendant*

(1) L'absorption est lente. Quelques jours après, le thorotrast se maintient à peu près dans la même situation qu'auparavant. Le thorotrast, par voie hypodermique, reste sur place, comme le lipiodol et quelques autres combinaison iodurées.

qu'on injecte on fait le déclic de l'ampoule. De cette manière nous avons réussi à obtenir de très belles artériographies cérébrales.

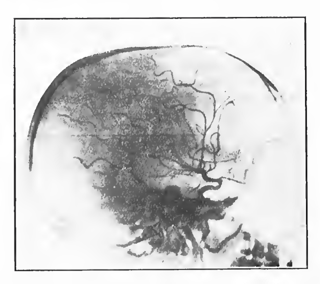


Fig. 2. — Encéphalographie artérielle à droite chez la même malade. Déviation semblable à celle de la fig. 1. *Tumeur de la portion médiane des deux lobes frontaux.* Injection de *thorotrast*.

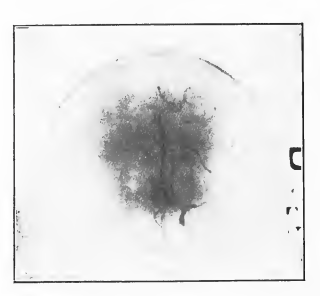


Fig. 3. — Encéphalographie artérielle antéro-postérieure correspondant à la figure 2 (injection intracarotidienne à droite par le *thorotrast*.

Aucune réaction chez les malades. Ils ne s'aperçoivent pas qu'on leur donne l'injection parce que le passage du *thorotrast* dans les artères est tout à fait indolore. Pas d'accès épileptiques.

Après l'épreuve, les malades peuvent regagner d'eux mêmes l'infirmerie.

Les artérioscléreux supportent, aussi bien que les autres malades, l'injection intracarotidienne du *thorotrast*.

Ce liquide est plus épais que la solution de l'iodure de sodium à 25 % ; il faut employer un peu plus de force dans l'injection.

On pourra faire l'épreuve encéphalographique à couvert. Si le thorotrast s'extravase par sortie de l'aiguille de l'artère, il n'y a pas d'inconvénient comme il arriverait avec la solution d'iodure de sodium à 25 %. Mais notre pratique montre qu'il est préférable de faire la petite incision et injecter avec toute sûreté, à découvert, dans la carotide primitive.

Les résultats du *thorotrast* sous l'aspect radiographique, sont les mêmes ou meilleurs que ceux obtenus par la solution de l'iodure de sodium. Les figures 1 et 2 montrent les artériographies droite et gauche d'une malade par l'injection du *thorotrast*. Il s'agit d'une tumeur médiane de la base du lobe frontal gauche, et, cependant, le diagnostic neurologique était celui d'une tumeur de la région chiasmatique (destruction de la selle turcique, exophtalmus, réduction latérale du champ visuel droit, etc.).

Un nouveau point de vue artériographique nous a suggéré l'injection de *thorotrast*. Grâce à son innocuité, nous avons pu, dans la même séance, tirer, après l'artériographie latérale, une autre artériographie antéro-postérieure en faisant une seconde injection. La figure 3 correspondant à la figure 2, à droite, montre ce nouvel aspect artériographique.

Pour l'interprétation de ces films, il faudra avoir beaucoup de cas, mais nous sommes autorisés à croire que ces artériographies viendront préciser encore mieux la localisation des tumeurs.

La stéréographie est aussi très simplifiée avec les injections intracarotidiennes du *thorotrast*. On pourra prolonger l'injection à 12 cc. et plus de la substance opaque, ce qui donnera le temps de tirer les deux films.

Conclusion : *On doit préférer le* THOROTRAST (1) *à la solution d'iodure de sodium à 25 % dans l'épreuve de l'encéphalographie artérielle.*

Tumeur kystique du 3e ventricule développée aux dépens des vestiges embryonnaires de la poche de Rathke. Réaction méningée aseptique primitive transitoire. Etude anatomo-clinique, par MM, A. Rouquier et Mlle G. Hœrner.

Les réactions méningées aseptiques primitives avec lymphocytose ou même légère polynucléose du liquide céphalo-rachidien ne sont pas, au cours des tumeurs cérébrales, d'observation courante. Il est, dans l'état actuel de nos connaissances, assez difficile de dire quel peut être le processus biologique qui les provoque et au cours de quelles variétés de néoplasme elles ont pu être observées. L'observation que nous présentons n'est pas

(1) De Heyden, Dresden.

dépourvue d'intérêt, puisque l'étude histologique attentive des lésions nous a très vraisemblablement permis d'élucider le mécanisme de la réaction méningée primitive et transitoire présentée par notre malade et qui a, un moment, en l'absence de tous autres signes cliniques, aiguillé le diagnostic dans une fausse direction.

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, très vigoureux, sans antécédents, qui faisait tranquillement son service militaire dans un régiment d'artillerie. Quelques jours avant son hospitalisation, un officier de sa batterie s'aperçut, à plusieurs reprises, qu'il s'endormait à cheval. Le début des troubles graves s'est manifesté par une petite réaction

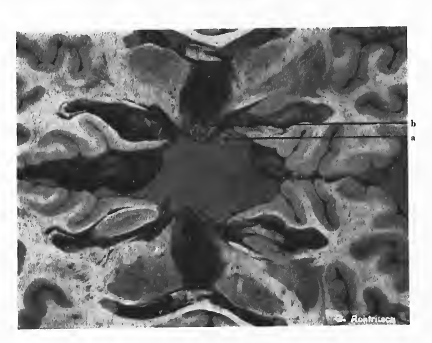


Fig. 1. — Coupe transversale des hémisphères passant entre la tige de l'hypophyse et les tubercules quadri jumeaux : a, tige pituitaire modifiée par le développement de la tumeur ; b, tumeur intrakystique implantée sur la base.

méningée apyrétique avec céphalées, quelques vomissements de type cérébral, sans bradycardie, mais avec raideur de la nuque, légère exagération des réflexes stylo-radial et rotulien gauches, le réflexe cutané-plantaire se faisant en extension inconstante le long du bord interne comme du bord externe du pied de ce côté.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment a montré un liquide clair, renfermant à la cellule de Nageotte, 26 éléments par millimètre cube (92 % de lymphocytes contre 8 % de polynucléaires). Albumine : 1 gr. 20. Chlorures : 7 gr. 31. Glucose : 0 gr. 80. Pas de germes à l'examen sur lame. Ensemencement du liquide céphalo-rachidien sur gélose-ascite négatif.

Le diagnostic, à ce moment, reste assez hésitant : méningite lymphocytaire curable, névraxite d'origine indéterminée.

Au bout de 3 à 4 jours, tout rentre dans l'ordre. Le malade retrouve les apparences d'une santé parfaite ; les modifications des réflexes observées disparaissent. Maintenu à l'hôpital par mesure de prudence, il travaille dans un bureau pour s'occuper, avant de partir en congé de convalescence. « L'intervalle libre » a duré une dizaine de jours,

pendant lesquels le sujet mène une vie normale. Pendant 48 heures, il accuse de nouveau quelques maux de tête et vomit à deux ou trois reprises. Le troisième jour, il est somnolent, léthargique, mais non pas dans le coma. Il existe des signes bilatéraux d'irritation pyramidale, surtout marqués à gauche, côté où ils avaient été primitivement observés. Une seconde ponction lombaire montre une notable hypertension du liquide céphalo-rachidien (75 au manomètre de Claude, après soustraction de 20 cm³ de liquide, en position assise) ; ce liquide ne renfermait que 2,8 lymphocytes par mm³ et 0 gr. 28 d'albumine. Wassermann et benjoin colloïdal négatifs. La réaction de Wassermann s'était également montrée négative dans le sérum sanguin.

Douze heures après la ponction lombaire, la température se met à monter ; le malade présente quelques mouvements convulsifs des membres. Il meurt en quelques instants, avec une température supérieure à 40°. L'examen du champ visuel et du fond d'œil n'a pu être fait.

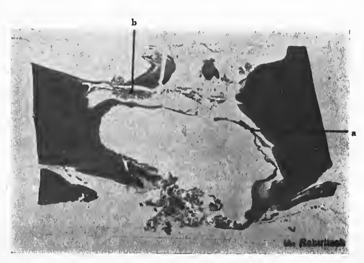


Fig. 2. — *Coupe frontale de la tumeur kystique : a*, paroi du kyste partiellement adhérente à la substance cérébrale de la région infundibulo-tubérienne ; *b*, plexus choroïdes refoulés vers le haut.

Le diagnostic de tumeur du troisième ventricule est posé.

L'autopsie montre un cerveau assez volumineux sans aplatissement des circonvolutions.

Il n'existe aucun exsudat ni aucune granulation au niveau de la pie-mère ; à la face inférieure, le losange optopédonculaire fait assez fortement saillie. La tige pituitaire, séparée de l'hypophyse, qui n'était pas altérée, est augmentée de volume ; ses parois sont plus épaisses que normalement et la surface de section laisse apparaître une lumière centrale d'environ 2 millimètres partiellement comblée par un tissu blanchâtre assez friable, finement grumeleux. Une coupe transversale du cerveau passant entre les tubercules quadrijumeaux et la tige pituitaire décèle un kyste qui mesure environ 5 cm. 1 sur 5 cm. 3 de diamètre et qui occupe toute la loge du 3ᵉ ventricule (fig. 1). Ce kyste est rempli d'une sérosité albumineuse qui contient en suspension de fins grumeaux blanchâtres. Sa paroi est adhérente en bas au recessus infundibulaire, alors que, vers le haut, elle se développe librement dans la cavité du 3ᵉ ventricule, en refoulant le plancher de ce dernier En bas, elle se confond avec la tige de l'hypophyse ou, plus exactement, avec la tumeur blanchâtre qui la remplace. A l'intérieur du kyste, se trouve une masse solide qui nage dans le liquide et qui est raccrochée à sa paroi par un pédicule conjonctivo-épithélial (fig. 2).

Examen histologique. — La tumeur principale située dans la tige pituitaire est constituée par un épithélium dont les cellules prennent souvent une disposition en bulbe

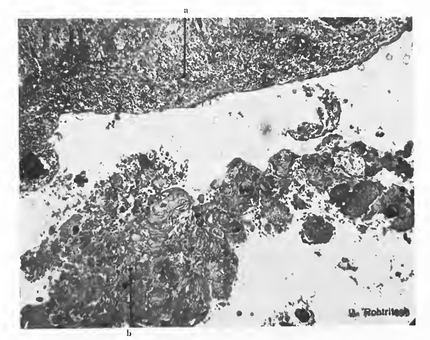


Fig. 3. — *Paroi du kyste* avec *a*, infiltration inflammatoire lympho-plasmocytaire, *b*, masse tumorale en voie de dégénérescence et calcosphérites dans la lumière du kyste.

a

b

Fig. 4. — *Paroi du kyste à un fort grossissement* : *a*, cellule géante de résorption, *b*, couronne de macrophages autour d'un massif cellulaire dégénéré en voie de calcification.

d'oignon, avec évolution parakératosique. De forme polygonale, elles émettent souvent des prolongements protoplasmiques qui vont se perdre dans les amas cellulaires environnants ; les limites cellulaires sont assez nettes, le protoplasme vaguement basophile, le noyau petit, régulier, à chromatine peu dense.

On ne trouve plus que quelques rares éléments qui aient conservé leur vitalité. La plupart des cellules montrent des signes de dégénérescence hydropique : elles augmentent de volume, le protoplasma devient acidophile, grumeleux ; la chromatine nucléaire se raréfie et finit par disparaître.

En de nombreux endroits, les cellules épithéliales s'arrondissent et s'hypertrophient autour d'une boule rouge réfringente incluse dans leur protoplasme. Ces boules deviennent volumineuses, s'imprègnent de sels calcaires et rappellent absolument les formations analogues qu'on observe dans les psammomes et les méningo-blastomes. Les boyaux de cellules dégénérées renferment, en maints endroits, des dépôts calcaires (fig. 3).

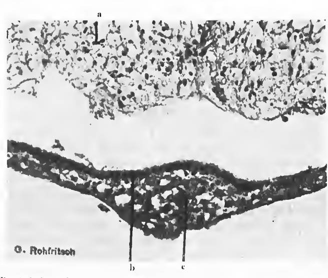


Fig. 5. — *Paroi du kyste détachée de son assise gliale* : *a*, substance cérébrale œdémateuse, *b*, couche de cellules basales, de type Malpighien, *c*, cellules épithéliales pavimenteuses au niveau desquelles ont pu être mis en évidence des filaments d'union.

Il s'agit, en somme, d'une disposition anatomique et du type de lésions qu'il est classique d'observer dans les tumeurs suprasellaires développées aux dépens de la poche de Rathke. Mais voici ce qui constitue la partie intéressante de notre observation.

A l'intérieur du kyste, outre les quelques bourgeons tumoraux encore bien constitués, on constate la présence de masses assez volumineuses, composées d'éléments amorphes nécrotiques, renfermant des débris de chromatine et de nombreux globules rouges.

D'autre part, le stroma conjonctivo-vasculaire qui forme la paroi de la tumeur est composé de fines travées conjonctives, extrêmement riches en vaisseaux qui sont très gorgés de sang. Les fibrilles conjonctives sont dissociées par de l'œdème et par une infiltration inflammatoire de type subaigu, très riche en éléments cellulaires, tous de types lympho et plasmocytes (fig. 3). Cette infiltration inflammatoire, très dense, s'étend dans toute la paroi du kyste et gagne même la substance cérébrale : il existe de nombreux manchons lymphocytaires périvasculaires dans les noyaux gris de la région infundibulo-tubérienne.

La paroi de la tumeur et le tissu glial avoisinant renferment de véritables granulomes de résorption : autour des boyaux cellulaires épithéliaux dégénérés et des boules calcaires dont il a été plus haut question, apparaissent de nombreux macrophages et

quelques cellules géantes multinucléées. Le processus de phagocytose de ces éléments est indéniable (fig. 4). Le protoplasma de quelques macrophages revêt une structure nettement spongieuse ; certaines cellules épithéliales renferment de petits espaces clairs qui représentent, sans doute, le lit de cristaux de cholestérine (l'examen chimique du liquide intrakystique n'a pu être fait). Il n'existe pas de réaction gliale intense dans le tissu nerveux au voisinage de la tumeur, à peine une légère prolifération de l'oligodendroglie. L'intérieur du kyste est tapissé, en un seul endroit, et sur une petite étendue, par une couche régulière de cellules épithéliales tumorales, à noyaux riches en chromatine. Ces éléments revêtent l'aspect des cellules basales du stratum granulosum des épithéliums de type malpighien (fig. 5). Ils sont surmontés par plusieurs couches de cellules polygonales pavimenteuses stratifiées à filaments d'union. Le reste de la lumière du kyste est bordé par des cellules épithéliales aplaties, souvent tellement étirées qu'elles prennent une apparence endothéliforme. La paroi est, d'ailleurs, mince, formée en dehors par deux ou trois feuillets conjonctifs qui se perdent dans la couche névroglique de l'infundibulum.

*
* *

Il s'agit, en somme, d'une tumeur épithéliale malpighienne bénigne suprasellaire développée dans la cavité du 3e ventricule et qui ne s'est manifestée que par des crises d'hypersomnie et des symptômes d'hypertension cranienne, si on laisse de côté l'épisode méningé initial sur lequel nous reviendrons. Cette tumeur est, au point de vue histologique, du type banal décrit, après qu'Edhreim (7) eut mis en évidence l'origine pharyngée des nids de cellules épithéliales signalées par Luschka, en 1860, dans la tige de l'hypophyse, par Erdheim lui-même, Ehlers (8), Masera (9). Teutschlander (10), Cushing, Percival-Bailley, Laumann et Smith, Ewing (15), etc. On sait que ces néoplasmes évoluent souvent vers la dégénérescence kystique, l'adamantinome et, d'autre part, l'infiltration calcaire de type psammome ; il est banal de parler de tumeurs calcifiées de la région sellaire. Mais nous avons pu, par l'examen histologique attentif et en interpétant les stades différents observés dans le tissu néoplasique, surprendre le processus inflammatoire qui a donné naissance à la réaction méningée aseptique, observée chez notre malade. Autour de certaines cellules épithéliales dégénérées, plus haut décrites, ou autour des calcosphérites, est apparu un intense processus de réaction tissulaire, avec afflux de leucocytes mononucléaires, formation de cellules géantes, de *granulomes de résorption*. Ce processus inflammatoire que les microphotographies 3 et 4 mettent en évidence, a gagné les parois du kyste où, en certains points, l'afflux des éléments cellulaires ressemble à s'y méprendre à celui qu'on peut observer au cours des réactions d'origine infectieuse (fig. 3, *a*). Or, il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure 2 pour se rendre compte que ces parois sont, en particulier, à la partie supérieure de la tumeur, au contact presque immédiat des méninges. Le processus réactionnel amicrobien qui a accompagné la formation des granulomes de résorption s'est propagé de la paroi du kyste aux méninges et a déterminé la leucocytose et l'hyperalbuminose du liquide céphalorachidien. Il est probable qu'il était, lors de la première ponction lombaire, qui a été elle-même motivée par un véritable syndrome méningé primitif

bénin, plus intense que lors de la seconde. Cette dernière a montré, en effet, un liquide fortement hypertendu, mais normal, au point de vue cytologique ou pour ce qui concerne le taux de l'albumine. La transformation hydropique des éléments épthéliaux s'est, peut-être, acompagnée d'un brusque accroissement de la tumeur ; il semble bien que ce soient l'hypertension et le développement du néoplasme en une région du cerveau voisine de centres neuro-végétatifs importants qui ont déterminé la mort.

De toute façon, le processus si particulier de résorption conjonctivo-leucocytaire qui s'est développé dans la paroi de la cavité et la réaction méningée aseptique de voisinage relèvent certainement de la même origine. La réaction inflammatoire, encore, cependant fort nette sur nos préparations, au niveau de laparoi du kyste, n'était plus suffisante, au moment de la mort, pour se propager saux méninges ou aux plexus choroïdes. Ces derniers, sur la préparation 2, sont intacts. Aussi le liquide céphalo-rachidien était-il redevenu normal.

En somme, le processus inflammatoire de résorption d'éléments néoplasiques désintégrés, en gagnant la paroi du kyste, a été suffisant, chez notre malade, pour provoquer un véritable syndrome méningé primitif, alors que rien ne faisait soupçonner le développement dans la cavité du troisième ventricule d'une tumeur suprasellaire dérivée de la poche de Rathke. A notre connaissance, cette modalité de réaction méningée au cours des tumeurs cérébrales n'a pas encore été signalée. Si tous les neurologistes savent qu'on peut observer chez les sujets qui en sont atteints, des modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien, l'étude d'ensemble de ces méningites aseptiques n'a pas été faite. Elles semblent surtout fréquentes dans les tumeurs des méninges ou dans celles qui, situées à la périphérie des centres nerveux, peuvent provoquer le passage dans les espaces sous-arachnoïdiens, des éléments figurés du sang ou de cellules néoplasiques (Sicard et Gy) (5). Peut-être les observe-t-on plus particulièrement dans les tumeurs du corps calleux voisines des plexus choroïdes (Laruelle) (14). MM. Guillain et Verdun (3 et 4) ont montré qu'un certain nombre de tumeurs cérébrales primitives pouvaient s'accompagner d'altérations banales ou spécifiques des méninges. Les premières se rencontrent surtout autour des tumeurs volumineuses périphériques et diffuses des hémisphères ou de l'étage postérieur. Les autres compliquent habituellement les néoplasmes juxta ou intraventriculaires. Ils estiment que la constatation de signes méningés chez un sujet porteur d'une tumeur intracranienne, ayant déjà déterminé l'apparition des signes généraux et des signes en foyer habituels, doit orienter le diagnostic dans le sens d'une tumeur volumineuse ou propagée aux espaces sous-arachnoïdiens. Les crises passagères d'hypertension se rencontrent assez souvent chez les malades dont les néoplasmes sont traités par la radiothérapie pénétrante. MM. Roussy, Bollack, Laborde et Mlle Lévy (6) ont chez une de leurs malades, traitée par les rayons X pour tumeur de l'hypophyse, observé à deux reprises et à intervalle d'une année, après les deux ou trois premières séances, des céphalées intenses, de l'obnubilation, des vomisse-

ments porracés, rappelant le syndrome méningitique basilaire et qui ont nécessité la suspension du traitement. Une ponction lombaire, pratiquée au cours d'une de ces crises, a donné un liquide louche, riche en albumine et renfermant de nombreux polynucléaires, liquide dont l'ensemencement a été négatif ; en somme, il s'est agi d'une véritable méningite puriforme aseptique, provoquée peut-être par la nécrobiose des éléments néoplasiques détruits par le rayonnement.

Mais c'est incontestablement chez les sujets porteurs de tumeurs de la région suprasellaire ou chiasmatique, en particulier de celles qui se sont développées aux dépens de la poche de Rathke, que la réaction méningée sans signes cliniques le plus souvent encore, a été observée. A dire vrai, le processus histologique qui l'a déterminé chez notre malade n'a pas encore été signalé, et, dans un certain nombre de cas, la cause de la méningite était tout à fait différente. MM. Claude et Lhermitte notent, dans leur observation personnelle, une lymphocytose abondante (19). M. Ludo Van Bogaert l'a plusieurs fois constatée (20). C'est surtout M. Vigo Christiansen (21) qui a attiré l'attention sur la pléocytose énorme qui accompagne ces tumeurs. Dans ces observations, le nombre de cellules oscille entre 20 et 21.000 par mm³ ; chez un de ces malades, la radiographie stéréoscopique permettait de déceler une communication entre les sinus sphénoïdaux et la cavité nasopharyngienne. De même, dans une observation de Matzdoff, un kyste épithélial suprasellaire avait proliféré en détruisant le corps du sphénoïde, la selle turcique et même la dure-mère adjacente. L'autopsie a décelé une méningite généralisée. Chez un autre malade, dont le liquide céphalo-rachidien renfermait 824 cellules par mm³ avec hyperalbuminose (0 gr. 55) sans réaction méningée, la mort fut la conséquence de la rupture intraventriculaire d'un des kystes développés aux dépens de la poche de Rathke ; la ponction lombaire montra, à ce moment, dans le liquide céphalo-rachidien, légèrement coloré en jaune, 1.200 cellules par mm³, avec des globules graisseux et des cristaux de cholestérine.

Pour M. Christiansen, la pléocytose s'explique par la compression exercée par la tumeur sur les os de la base du crâne ; cette compression déterminerait une méningite d'irritation.

Nous croyons avoir incontestablement démontré que, indépendamment de toute cause mécanique, et de l'infection secondaire due à la perforation des sinus sphénoïdaux, la réaction méningée clinique, cytologique et chimique primitive provoquée par le développement d'une tumeur malpighienne kystique de la poche de Rathke, peut être déterminée par la résorption d'éléments néoplasiques et l'infiltration plasmo-lymphocytaire consécutive de la paroi du kyste.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Roussy et Cornil. Tumeurs cérébrales. *In* Widal, Roger, Teissier. *Traité de Pathologie interne.*

(2) André Thomas. Tumeurs cérébrales. *In* Sergent, Babonneix, Ribadeau-Dumas. *Traité de Pathologie interne.*

(3) Guillain et Verdun. La forme méningée des tumeurs cérébrales. *Bull. de la Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1911, p. 521.
(4) Verdun M. Etude anatomo-clinique sur les complications méningées des tumeurs cérébrales. *Thèse de Paris*, 1912.
(5) Sicard et Gy. Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle. Cyto-diagnostic rachidien néoplasique. *Revue neurologique*, 1908, p. 1245.
(6) Roussy, Bollack, Laborde et Mlle G. Lévy. Le traitement radiothérapique des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. *Revue neurologique*, 1924, p. 297.
(7) Erdheim. Ueber Hypophysengangsgesehwülste u. Hirncholesteatome. *Sitzyngsbericht den. Akad. Wien Mathem. naturwissen*, décembre 1904.
Ueber einen neuen Fall von hypophysengangeschwulst. *Zentralblatt f. allg. Pathol. u. Pathol. Anatomie.* Bd. 17 S. 209, 1906.
Ueber einen hypophysentumor von ungewöhnliehem Sitz. Z B bd 46, S 233, .1909.
(8) Ehlers H. *Ein Beitrag zur Kenntnis der infundibularzystem des menschlichen Hirns*, V. A 199, S. 542, 1910.
(9) Masera G. *Ueber einen interessante geschwulst der schadelbasis.* V. A. 199, S. 471 1910.
(10) Teutschlanden, *Zwei seltenerelumorartige Bildungen der Gehirnbasis.* V. A. 218, p. 224, 1914.
(11). Eiselsberg. *Ueber die Olduktion meines ersten operierten Falles von Hypophysistumor.* Z B 71 1923, S. 619.
(12) Jumentié et Chausseblanche. Forme clinique des tumeurs du 3e ventricule. *Presse Médicale*, 1924, n° 21, p. 225.
(13) A. Biedl. *Innere Sekretion*, 1913, Schwarzenberg, Berlin.
(14) L. Lanuelle. Les tumeurs cérébrales en médecine pratique. *Le scalpel*, 31 décembre 1927, n° 53 *bis*.
(15) J. Ewing. *Neoplastic diseases.* Sannsers Philadelphie.
(16) Achard et Laubry. Tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse. *Soc. Med. des hôp. de Paris*, 28 juin 1901.
(17) Chabrol. Sarcome du IVe ventricule. Soc. de Neurologie, 1er juillet 1909. *Revue Neurologique*, 1909, p. 945.
(18) Hanns, Fairise et Cadoré. Forme pseudo-méningitique des tumeurs cérébrales. *Revue médicale de l'Est*, 1913, n° 7, p. 254.
(19) Claude et Lhermitte. Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du IIIe ventricule. *Presse médicale*, 23 juillet 1927.
(20) Ludo van Bogaert. Le diagnostic des tumeurs suprasellaires, en particulier des tumeurs de la poche pharyngienne de Rathke. *Concilium ophtalmologicum*, 1929, Hollandia.
(21) Vigo Christiansen. 1° *Ibid.* Difficultés du diagnostic différentiel des tumeurs suprasellaires. 2° Les tumeurs dans la région du chiasma avec pléocytose concomitante. *Revue neurologique*, août 1924, p. 113.

Sur la kynésie paradoxale, par M. Noica (de Bucarest).

Frederick Tilney a signalé en 1911 un phénomène singulier qu'il a appelé « progression métadromique ». Depuis, d'autres auteurs, Tinel, Souques, Cruchet, etc., ont cité des exemples de ce phénomène. Il consiste en ceci : que des malades parkinsoniens, qui sont restés figés au lit, ou dans un fauteuil, un temps indéfini, se mettent brusquement à marcher, ou à danser, à courir, etc., pour retomber ensuite dans un état d'immobilité.

M. Souques, dans son rapport bien connu, cite deux malades, qui présentent ce phénomène de Tilney, mais il en ajoute un troisième qui diffère légèrement des deux autres.

(1) Souques. Rapport sur les syndromes parkinsoniens. Séance du 3-4 juin 1921. *R. N.*, 1921, t. I, p. 534.

« Le troisième de mes malades est aujourd'hui incapable de faire un mouvement quelconque : de remuer un pied, une main, de soulever une jambe, etc. ; or je l'ai vu souvent soit spontanément, soit au commandement, croiser un genou sur l'autre avec une aisance surprenante et avec une rapidité normale. Quand il veut parler ou répondre à une question, il en est pour ainsi dire toujours incapable ; j'ai bien souvent attendu une courte réponse pendant plus de cinq minutes. Récemment il fait appeler un notaire ; le notaire est resté exactement une heure et a dû repartir sans avoir pu en obtenir un mot. Or parfois ce malade est capable de parler aisément et sans rapidité. Dans ce cas, il parle, dit-il, facilement après un léger effort, tandis que le plus souvent, il ne peut proférer un seul mot malgré les plus grands efforts.

« A l'ensemble de ces phénomènes rares et singuliers, je crois que le terme de *Kinésie paradoxale* conviendrait bien, parce qu'il englobe et la course et les actes où la rapidité d'exécution n'est pas en jeu. Il est difficile de fournir l'explication de ces phénomènes. Le déclanchement se fait, semble-til, sans grand effort, et sans raison connue. »

Avant la guerre, alors que j'étais médecin adjoint auprès du Pr G. Marinesco, dans son service de l'Hôpital Pantelimon, nous avons observé pendant longtemps un malade adulte atteint de la maladie de Parkinson, avec un état de rigidité musculaire et d'immobilité des plus accentuées. A la visite du Pr Marinesco, on le trouvait souvent debout à côté du lit, immobile. Alors, pour le faire sortir de cette immobilité on s'amusait toujours à lui recommander — à lui qui était jadis officier et qui avait défilé autrefois devant le roi — de s'imaginer que le chef du service était Sa Majesté entouré de son état-major, et que lui, comme officier, devait défiler devant eux. Le malade se mettait aussitôt à défiler parfaitement devant nous, à travers la salle, mais aussitôt qu'il s'arrêtait, il redevenait rigide et presque immobile.

Dernièrement est sorti de notre service un soldat, que nous avons dû réformer pour des phénomènes de parkinsonisme. C'était un jeune homme de 21 ans, qui, à la suite d'un début infectieux d'encéphalite léthargique, survenue il y a trois ans, est resté aujourd'hui avec un état de parkinsonime — rigidité musculaire, bradiehardie, etc., des plus accentuées, — exception faite pour le membre supérieur gauche, qui était peu atteint, c'est-à-dire qu'il était presque tout aussi mobile que chez un homme normal. Lorsqu'on priait ce malade de s'asseoir et de s'appuyer avec les deux poings sur la table, il frappait avec la main gauche autant de coups que nous désirions ; mais il était incapable de détacher la main droite de la surface de la table, quoiqu'il fît un certain effort, car on voyait sa main trembler légèrement, et d'autant plus il lui était impossible de donner des coups répétés, comme il faisait avec sa main gauche. Il est certain que cette immobilité de la main droite était en rapport avec le degré de la maladie, — rigidité musculaire qui existait de ce côté, et pas du tout du côté de la main gauche. Mais cette rigidité était-elle la cause pour laquelle ce malade ne pouvait faire aucun mouvement ?

Voici un fait nouveau que j'ai remarqué et qui s'est répété les jours suivants, autant de fois que j'ai voulu le constater, durant le séjour du malade à l'hôpital.

Le malade voyant qu'il ne pouvait pas détacher son poing de la table, mettait sa main gauche au-dessus du poignet droit, et *alors en soulevant l'avant-bras en l'air et en le remettant de nouveau dans sa position antérieure, il ébauchait ainsi un premier coup*. Ceci une fois fait, il retirait la main gauche et continuait à notre étonnement de frapper des coups sur la table à l'infini. Comme il ne soulevait pas assez haut son poing, nous lui avons demandé de faire des mouvements plus amples, c'est ce qu'il a fait ; mais lorsque nous avons interrompu nos demandes répétées et impérieuses, le malade a cessé de soulever plus haut son poing, et petit à petit il l'a soulevé de moins en moins jusqu'à ce qu'enfin, il se soit arrêté avec le poing appuyé sur la table. Pour recommencer alors, il fallait qu'il intervienne de nouveau avec la main gauche.

Voilà encore une autre manière de détacher le poing ; au lieu de se servir de sa main gauche pour ébaucher le mouvement, nous n'avions qu'à lui soulever nous-mêmes l'avant-bras pour détacher le poing, et l'abaisser pour qu'ainsi il puisse de nouveau commencer à donner des coups sur la table. L'effort que nous faisions pour lui détacher le poing, effort qu'il devait faire lui aussi, lorsqu'il se servait de la main saine, était inappréciable ; alors pourquoi ne pouvait-il pas détacher son poing lui-même puisqu'il avait assez de force motrice volontaire pour le détacher et donner des coups ? Pourquoi devions-nous lui donner des ordres impérieux et répétés, pour qu'il frappe sur la table d'une hauteur appréciable ?

Mais avant de chercher à répondre à ces questions, voilà un autre fait d'observation constate sur le même malade. Il mettait quelques secondes pour commencer à parler, et une fois qu'il avait commencé, sa parole était lente et monotone. Si on lui demandait de tirer la langue et de faire avec elle des mouvements de latéralité, il tirait à peine la langue, et quant à la remuer transversalement, on perdait son temps à l'attendre. Alors avec une compresse nous pincions le bout de sa langue, et on lui faisait faire quelques mouvements, à droite et à gauche, ensuite en retirant notre main, le malade à notre ordre impérieux continuait de faire les mêmes mouvements avec sa langue, mouvements pas assez amples il est vrai, mais enfin satisfaisants. Une fois que nous cessions de lui répéter nos ordres impérieux, les mouvements de la langue perdaient rapidement leur ampleur, pour s'arrêter ensuite.

Un autre fait que nous devons rappeler et que nous avons constaté tant de fois chez nos malades avec parkinsonisme, est le suivant : ces malades pendant la marche, tiennent leurs bras immobiles — absence des mouvements associés, d'après M. Souques — mais si pendant qu'ils marchent, nous leur demandons avec un air autoritaire de remuer les bras comme on fait en marchant, nos malades s'exécutent immédiatement, mais si on cesse de leur répéter cet ordre autoritaire, les mouvements des bras diminuent petit à petit, jusqu'à ce qu'enfin ils restent immobiles, pendant

que les malades continuent de marcher, d'un bout de la salle à l'autre.

Certes on ne peut pas parler dans tous ces exemples, ni de paralysie, ni de manque de volonté. Toute la question est là, pourquoi le début est-il difficile ?

Notre actuel malade qui se sert de la main gauche, pour élever l'avant-bras malade, et ensuite l'abaisser, fait certainement ceci pour vaincre la résistance que le malade rencontre dans la rigidité musculaire, dont est atteint le membre supérieur droit. Mais cette rigidité ne doit pas opposer un grand obstacle, car ni le malade en se servant de sa main saine, ni nous en lui soulevant son avant-bras, nous ne rencontrons un grand obstacle, alors pourquoi cette difficulté pour commencer ? C'est qu'il y a quelque chose en plus qui nous échappe.

Voilà une remarque dont nous devons tenir compte pour résoudre ce problème. Si nous nous contentions de lui soulever l'avant-bras, en décollant le poing de la surface de la table, et de l'abandonner en le laissant suspendu, le malade restait dans cette position avec le membre en l'air.

Il fallait que nous lui remettions immédiatement le poing sur la table, pour esquisser ainsi complètement le mouvement que nous voulions qu'il fasse de lui-même, pour que le malade ensuite puisse donner sur la table des coups répétés. Il est probable qu'ainsi le malade voyait que ce que nous lui demandions de faire avec le poing malade, n'était pas une chose impossible, et dépendait seulement de sa volonté. Mais pour vouloir, il fallait qu'il soit convaincu que ceci était une chose faisable.

Comment s'expliquer alors que ce phénomène coexistait seulement du côté de la main où nous constations de la rigidité ?

Le malade au début de notre expérience veut répondre à notre demande, il peut frapper des coups avec son poing malade, mais il rencontre une difficulté à cause de la rigidité, il est vrai qu'elle n'est pas très grande, mais suffisante peut-être pour que dans son état d'esprit il s'imagine que c'est une chose difficile à faire, pour lui surtout qui sait que depuis sa maladie, tout effort musculaire lui augmente sa rigidité et le fatigue très vite.

Nous nous permettons de faire appel à une comparaison, bien que nous sachions que comparaison n'est pas toujours raison. Dans la rue passe une voiture à un cheval qui transporte de la marchandise. La voiture se déplace d'un mouvement égal, car le cheval ne change pas de pas. A un moment donné une roue de devant glisse en s'approchant du trottoir, dans une pente du pavage qui correspond à la bouche d'un canal. La voiture s'arrête, car il a suffi d'un petit obstacle pour que le cheval ne veuille plus tirer. Que fait le cocher ? De son siège, il a vu que la roue de devant est entrée dans une pente de la bouche d'un canal, et lui qui connaît la force de son cheval, le hèle impérieusement, le fouette, et le cheval se soumet et, faisant un effort puissant, il sort la roue de la pente, et continue sa route régulière et monotone.

En revenant à notre malade actuel, il faut que celui-ci ait dans son esprit l'idée d'impuissance, pour qu'il ne puisse faire le mouvement que nous lui réclamons, mais lorsqu'il voit que nous pouvons passivement

lui faire faire ce mouvement, il l'exécute ensuite facilement et le répète de lui-même.

D'ailleurs il l'a constaté lui-même en se servant de sa main saine pour faire le premier mouvement avec la main droite, mais il faut qu'il fasse toujours appel à ce moyen, afin de pouvoir recommencer. Une fois qu'il l'a commence, il le répète facilement, sans rencontrer aucun obstacle car la rigidité musculaire disparaît, tant que le malade continue à frapper des coups.

Nous nous permettons de répéter ici ce que nous avons dit là-dessus dans un travail antérieur, à propos de cette disparition (1).

« Alors, aussitôt que le mouvement s'est déclanché, le malade au fur et à mesure fait des mouvements répétés dans les articulations de ses membres, les surfaces articulaires perdent pour un instant leur pouvoir d'excitabilité, surtout s'il s'agit de mouvements automatiques, comme la marche, la danse ou la fuite. D'où il s'ensuit que les mouvements que fait maintenant le malade doivent s'exécuter facilement, car à ce moment les réflexes de posture ne se produisent plus.

« Malheureusement, le malade doit s'arrêter, car il semble que ces malades se fatiguent vite, et alors, aussitôt que les surfaces articulaires cessent d'être frottées un instant, elles deviennent de nouveau sensibles et les réflexes de posture et la rigidité réapparaissent. Ceci n'est pas une simple hypothèse, car on sait depuis Ch. Foix, que si l'on fait des mouvements répétés dans une articulation chez de pareils malades, les réflexes de posture cessent de se produire.

« Pour que ce phénomène soit démontré une fois de plus, invitons un malade atteint de parkinsonisme tout aussi rigide du côté des membres inférieurs, à se mettre au lit à plat ventre. Faisons-lui faire alors des mouvements passifs répétés et amples dans l'articulation d'un des genoux jusqu'à la disparition complète de la rigidité, et posons ensuite la jambe étendue sur le lit, à côté de l'autre, que nous n'avons pas touchée. Invitons maintenons le malade à fléchir les deux genoux ensemble, on verra alors que notre patient fléchit beaucoup plus rapidement et plus facilement le genou que nous avons remué passivement que celui qui est resté sur le lit immobile, depuis le début de l'expérience. ».

En résumé, ce phénomène de kinésie paradoxale peut s'expliquer par un état d'esprit du malade, qui même devant une difficulté minime qu'il rencontre dans une rigidité musculaire, n'est pas capable d'un effort. Cette incapacité provient d'un état d'inertie dans lequel il est tombé, par une expérience antérieure, dans laquelle tout effort de sa part augmente la rigidité et le fatigue facilement. Et alors pour lui faire faire un mouvement, il faut le secouer ou par une demande impérieuse qui provient du dehors — un ordre verbal, le danger de ne pas être brûlé, etc. — ou par une demande qui lui vient de son esprit, réclamée par un besoin

(1) Sur la Physiologie pathologique des troubles de la motilité au cours du parkinsonisme. (*L'Encéphale*, t. XXIV, n° 4, avril 1929.)

que nous ne pouvons pas toujours apprendre du malade. On peut encore le faire sortir de son immobilité en lui montrant sur lui-même que le mouvement réclamé est celui que nous faisons avec son membre malade, à moins que lui tout seul, à l'aide de la main saine, reproduise le mouvement.

Quant à faire le mouvement réclamé avec répétition, nous croyons que ceci s'explique facilement par l'observation de Ch. Foix.

Sur les relations entre le système végétatif et la sensibilité (A propos d'un cas de causalgie), par MM. St. Draganesco et A. Kreindler (de Bucarest).

Si, comme le remarque Lugaro, le mécanisme physiopathologique de la douleur est un phénomène obscur, sur lequel on a discuté et on discute encore beaucoup, on peut dire que celui de la causalgie (douleur d'origine sympathique) est encore moins élucidé et contribue à compliquer etrangement par ses caractères le problème de la physiologie de la douleur. Il était donc tout naturel que les neurologistes depuis les remarquables travaux sur la causlagie de Meige et Mme Athanassio-Bénisty, Claude, Sicard, Tinel, Leriche, Guillain et Barré n'aient pas cessé d'accorder une attention toute spéciale à ce syndrome, supposant avec juste raison que seule une observation précise et detaillée des phénomènes et le rassemblement de nombreux faits pouvaient nous permettre d'élucider un jour le mécanisme physiopathologique de la causalgie. C'est ainsi que dans les dernières années Leriche, Leriche et Fontaine, Sicard, Hagueneau et Mayer, Ribierre, Mackiewicz, Bary et Lataix, Petit-Dutaillis, Blamoutier et Péron, Dain et Layani, Speciale, Jeanselme, Lortat-Jacob et Baudoin, Lewis et Gateword, Mossi ont publié des observations qui ou trait soit à la thérapeutique soit à la clinique de ce syndrome douloureux. M. Marinesco, dans un cas de causalgie de la main avec synesthésalgie, a vu disparaître la douleur à la suite d'une injection intrarachidienne de sulfate de magnésium.

Mais le syndrome causalgique est encore plus intéressant par le problème qu'il pose sur les relations entre le système nerveux végétatif et le système sensitivo-sensoriel. Les progrès accomplis dans ces derniers temps par la physiologie expérimentale et la clinique dans ce domaine nous ont incité de reprendre l'étude de cette question à l'occasion d'une observation personnelle.

Voici l'observation de notre malade

Th. S., âgé de 40 ans, fonctionnaire, se présente à la consultation de l'un de nous pour des douleurs intolérables au niveau des trois derniers doigts.

Le 4 août 1930, le malade a ressenti un prurit de l'éminence hypothénarienne et de la marge cubitale de la main gauche qui a persisté pendant 2 à 3 jours. Puis il a commencé à ressentir des cuissons, qui se sont accentuées depuis le 10 août. Elles s'exarcerbaient pendant la nuit. Le malade ne pouvait p is souffrir le contact de la région malade avec le drap ou la couverture et se promenait toute la nuit dans la chambre. Alors il a observé que les cuissons cédaient quand la main était humide, et pour cette raison il la mettait au début dans de l'eau chaude puis dans de l'eau froide. Il s'endormait difficilement et depuis

deux semaines il ne peut dormir que si la main se trouve plongée dans un vase rempli d'eau froide. Un léger souffle sur la main, le courant d'air produit par la main pendant la marche et même la peur d'être atteint produisent une exacerbation des douleurs. Ces douleurs ont le caractère de cuissons superficielles. Leur siège est l'éminence hypothénarienne, les deux derniers doigts et la marge interne du troisième, le petit doigt étant le plus douloureux.

Dans les antécédents du malade nous notons qu'il a reçu une balle dans le poumon gauche en 1907, qui n'a pas été enlevée. En 1920 une opération d'appendicite compliquée d'une congestion pulmonaire gauche. Il a cinq enfants en bon état de santé, sa femme n'a pas eu de fausses couches. Il nie la syphilis. Le B.-W. dans le sang a été négatif en 1929.

Le malade a adopté une attitude particulière pour la main gauche. Pendant la marche il fixe son bras gauche sur le thorax, le coude fléchi en angle aigu et la main en l'air, la face palmaire tournée vers le corps sans l'atteindre. L'index et le médius sont à moitié fléchis de même que le pouce, l'annulaire très peu fléchi et surmontant la face dorsale du petit doigt. Dans cette attitude antalgique il préserve la main contre les courants d'air et le contact avec les vêtements.

A l'inspection de la main on observe une légère réduction de volume de l'éminence thénarienne et surtout hypothénarienne à gauche. Celle-ci est nettement diminuée de volume sur son côté interne. Les doigts paraissent effilés.

Les atteintes légères de la région malade sont très douloureuses, le petit doigt étant le plus sensible. Par contre, la pression forte de la région est très bien supportée. La zone hyperesthésique (schéma) déborde le territoire sensitif du cubital sans avoir d'autre part une distribution radiculaire. Strictement localisée à la face palmaire, elle la dépasse en haut vers la région du poignet. Les régions latéro-cervicale gauche et sus-claviculaire gauche sont douloureuses à la pression. La compression du nerf cubital ne provoque pas des douleurs.

Tremblements et quelquefois des petites secousses dans la main et les doigts du côté gauche.

Les pupilles, inégales, avec myosis à gauche, réactionnent bien à la lumière et à distance. La force segmentaire est conservée. Une feuille de papier est maintenue entre le pouce et le petit doigt de la même manière à gauche qu'à droite. Le signe de l'écartement (Barré) est égal des deux côtés.

Sudation profuse, généralisée, mais localisée surtout au niveau des trois derniers doigts, plus marquée à gauche. Sur la face dorsale de la main gauche, vers l'extrémité unguéale, la peau luisante est un peu plus sèche qu'à gauche. L'ongle du petit doigt gauche est plus jaune et plus cassant.

La tension artérielle est de 11 1/2-6. L'indice oscillométrique est 6 1/2 bras droit, 3 bras gauche, 7 jambe droite, 6 1/2 jambe gauche. La température axillaire est 36,8 à droite, 36,7 à hauche.

Radioscopie pulmonaire : pachypleurite apicale gauche. Induration du sommet gauche ; balle de 2 em. dans le 4e espace intercostal gauche.

Ponction lombaire : Nonne-Apelt négatif, Pandy légèrement positif, Bordet-Wassermann + +, 25 lymphocytes par mmc., benjoin colloïdal 1022000000.

Le malade a suivi un traitement antisyphilitique intense pendant 2 mois et il s'est tellement amélioré qu'on peut parler d'une véritable guérison. En effet, il ne persiste maintenant qu'une zone d'hyperesthésie assez peu marquée sur la marge cubitale de la main et rarement des crises douloureuses très passagères et peu intenses dans la même région.

En ce qui concerne la localisation du processus pathologique qui a produit le syndrome causalgique chez notre malade, nous croyons pouvoir affirmer qu'il s'agit d'une atteinte aussi des voies sympathiques au niveau des dernières racines cervicales gauches, par un processus inflammatoire.

L'existence d'une ancienne lésion scléro-fibreuse, d'origine tuberculeuse, au niveau du sommet du poumon gauche, a favorisé fort probable-

ment la localisation du processus lésionnel à ce niveau. On connaît en effet les rapports étroits entre le dôme pleural gauche, le ganglion étoilé et les racines de C8 et D211. D'ailleurs la preuve de l'atteinte des voies sympathiques à ce niveau nous est donnée par l'existence du myosis à gauche avec conservation des réactions à la lumière et à l'accommodation. ce qui élimine la possibilité d'une lésion pédonculaire. Il y a dans notre cas à ce point de vue une certaine analogie avec le syndrome oculo-sympathique des paralysies du plexus brachial par atteinte du rameau communicant de la première racine dorsale.

Nous croyons moins probable que cette causalgie cubitale puisse s'expliquer, comme le suppose *Markiewicz* dans un cas voisin qu'il a publié, par une lésion au niveau du tractus intermédio-latéral.

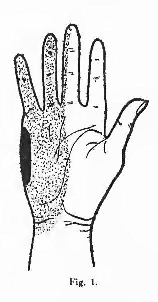


Fig. 1.

Chez notre malade, nous avons pratiqué une anesthésie tronculaire du nerf cubital au niveau de la gouttière épitrochléenne. Nous avons injecté à ce niveau 0,08 gr. de novocaïne d'une solution à 2 %. Cinq minutes après l'injection la surface hyperesthésique commençait à diminuer en même temps que les douleurs spontanées diminuaient d'intensité. Douze minutes après l'injection anesthésiante, la zone hyperesthésique n'était réduite qu'à une petite surface au niveau de la marge cubitale de la main (voir schéma). Les douleurs ont complètement disparu. Il n'existait pas d'anesthésie ni d'hypoesthésie à aucune modalité dans le domaine sensitif du cubital. Cet état a persisté pendant 20 minutes, puis lentement les douleurs commençaient à réapparaître : au début sous forme pulsatile, puis continuelle, 5 minutes après, la zone hyperesthésique augmentait en surface et 65 minutes après l'injection l'état initial était de nouveau atteint.

La disparition de la douleur et l'importante réduction du champ hyper-

esthésique par la novocaïnisation du nerf cubital vient à l'appui de l'hypothèse de Meige et Athanassiu-Benitty sur la pathogénie de la causalgie. En effet, pour ces auteurs, la causalgie serait due à une irritation des fibres sympathiques centrifuges, qui auraient leurs terminaisons au niveau de l'appareil filamenteux de Timofeew des corpuscules sensitifs. Cette irritation se transmet à ces corpuscules et engendre les douleurs. La novocaïnisation de certaines fibres sympathiques du tronc nerveux aurait donc supprimé l'influx nerveux qui irrite les corpuscules sensitifs. Lugaro oppose à cette conception de Meige et Athanassio-Benisty le fait qu'il n'est pas encore démontré que les fibres amyéliniques, accessoires des corpuscules sensitifs, aient une conduction centrifuge.

Pour Tinel la causalgie paraît constituée par une série de réflexes sympathiques dont le point de départ est une irritation périphérique et dont l'intensité témoigne d'une hyperexcitabilité anormale des centres sympathiques. Les différents troubles sympathiques observés (vaso-dilatation, hypersécrétion, etc.) traduisent cette hyperexcitabilité des centres. L'excitation est amenée aux centres par différentes voies centripètes qui peuvent suivre aussi bien les troncs nerveux que les vaisseaux. S'agit-il donc dans notre cas d'une excitation anormale d'une voie centripète ? C'est peu probable puisqu'il est évident que dans notre cas l'irritation porte sur les voies sympathiques des racines rachidiennes et non sur celles du tronc cubital. Mais Tinel a lui-même aussi observé que dans certains cas où la section du nerf *au-dessus* de la blessure n'avait pas guéri la causalgie, la section *au-dessous* la fait parfois disparaître. Il tend à expliquer ce fait par l'existence d'anastomoses et d'échanges de fibres à différents niveaux entre les différentes voies sympathiques.

La disparition de la douleur causalgique à la suite de l'anesthésie du tronc nerveux nous paraît devoir être plutôt rapprochée d'un autre phénomène, resté assez obscur d'ailleurs. Lemaire a montré que la douleur cutanée (au niveau de la zone de Head) d'origine viscérale, disparaît après l'anesthésie à la novocaïne de cette zone, se comportant comme si elle était due à l'irritation de cette zone cutanée. Danielopolu et Hristide (1922) pratiquant l'anesthésie à la novocaïne des premiers nerfs intercostaux, ont observé la cessation de la douleur angineuse. Ce fait, ainsi que le phénomène de Lemaire, n'est donc pas conciliable avec l'hypothèse de Head-Mackensie, d'après laquelle la pro ection de la douleur viscérale sur la peau est la conséquence du fait que les nerfs sensitifs des viscères viennent en rapport au niveau des segments médullaires avec les nerfs spinaux de la peau, qui seuls peuvent conduire les stimules douloureux. Pour cette raison, la douleur est projetée au niveau des segments médullaires dans lesquels se terminent les fibres venues du viscère malade. La douleur cutanée étant donc le résultat d'une projection, on conçoit mal comment une anesthésie à ce niveau puisse la supprimer. Verger propose, pour expliquer le phénomène de Lemaire, une théorie vasculaire : les excitants algogènes, partis des viscères, provoqueraient par voie réflexe des modifications vaso-motrices au niveau de la peau et celles-ci

exciteraient les corpuscules sensitifs de la peau. D'après Sfameni et Lunedei les impulsions nerveuses venues des viscères arrivent par une voie afférente au niveau de la corne latérale de la moelle ; ici ils exciteraient les fibres centrifuges amyéliniques qui se terminent dans les corpuscules sensitifs et détermineraient à ce niveau des modifications physico-chimiques qui excitent la fibre sensitive cérébro-spinale.

Bard et Sicard croient que l'anesthésie cutanée d'après Lemaire détermine une inhibition active de la douleur. Par contre Lugaro attribue ce phénomène au fait que l'anesthésie cutanée supprime une partie des stimuli venant de la peau, ce qui diminue le nombre des excitations, qui portent sur la voie centrale de la douleur. Cette diminution fait que le seuil de l'excitabilité de cette voie centrale ne soit plus atteint.

Quoiqu'il en soit, il résulte de cette analogie entre le phénomène de Lemaire pour la douleur viscérale et l'anesthésie tronculaire dans la causalgie, qu'il n'est pas illogique d'admettre pour certains cas de causalgie un mécanisme analogue aux douleurs viscérales. Ce qui se passe pour les viscères qui n'ont qu'une sensibilité végétative se passe aussi pour la sensibilité végétative de la peau. *Notre cas est à ce point de vue assez démonstratif : irritation de la voie sensitivo-sympathique au niveau des racines rachidiennes et projection de la douleur dans le dermatome correspondant.*

Envisagée de cette manière la causalgie pose le problème des *relations entre la sensibilité périphérique et le système végétatif.* Quelle part prend ce système dans l'élaboration des excitations centripètes venues de la peau ? L'existence de fibres sympathiques centripètes est depuis longtemps admise. D'après Langley ces voies afférentes parcourent les rameaux sensitifs des nerfs spinaux et aboutissent à la moelle par les ganglions spinaux et les racines postérieures sans s'interrompre dans des ganglions végétatifs. Cette voie est surtout celle des excitations centripètes qui vient des éléments végétatifs de la peau. Langley n'a pas obtenu des réflexes par excitation du bout central des rameaux communicants gris, qui établit la liaison entre les nerfs de la peau et les ganglions sympathiques.

D'après Danielopolu les expansions des cellules du ganglion spinal, qui sont en rapport avec la sensibilité viscérale, se répandent autour d'autres cellules de ce ganglion, qui reçoivent les impressions sensitives de la peau. Déjà Edinger a montré que certaines terminaisons autour des cellules du ganglion spinal sont d'origine sympathique. Wallemberg admet que la conduction sensitive des viscères se fait à travers des ganglions intramuraux, prévertébraux, vertébraux et craniaux et suit les rameaux communicants jusqu'aux ganglions cérébro-spinaux. La voie traverse aussi les racines antérieures, surtout les fibres sensitives du nerf splanchnique, ce qui explique l'insuccès de la radicotomie postérieure, même étendue dans certains cas de crises gastriques tabétiques (Leriche, Lehmann). Kidd a démontré l'existence de fibres afférentes dans les racines antérieures, qui se terminent dans les petites cellules de la colonne de Clarke. Foerster est aussi d'avis, qu'en dehors de la voie principale,

afférente des viscères, qui passe par les racines postérieures, il y a des fibres centripètes qui suivent les racines antérieures.

D'autre part, Lugaro a démontré expérimentalement l'existence de fibres amyéliniques centrifuges dans les racines postérieures.

Les recherches expérimentales et l'observation clinique sur les rapports entre le système végétatif et la sensibilité ont beaucoup contribué, sinon à éclaircir, du moins à montrer de quel côté ce problème devait être envisagé. C'est ainsi que Dart conclut de ses recherches que toute la sensibilité protopathique appartient au système sympathique, tandis que la sensibilité épicritique seule appartient au système cérébro-spinal. De ses nombreuses recherches sur les voies de la douleur, Foerster conclut à l'existence de deux systèmes sensitifs : l'un affectif, qui transmet le plaisir et la douleur, et l'autre perceptif, épicritique, qui transmet des sensations sans coloris affectif (tact, pression, chaleur, etc.). Considérant d'un côté cette diversion physiologique en deux systèmes fondamentaux divers et d'autre part la double innervation des appareils sensitifs par des fibres sympathiques et fibres myéliniques cérébro-spinales, Foerster est enclin de ranger les récepteurs de la douleur parmi les terminaisons sympathiques de la peau et des muscles. Il admet en outre une action inhibitrice de la sensibilité épicritique sur la sensibilité douloureuse. D'autre part, deux voies inhibitrices aboutissent au thalamus, l'une venant de l'écorce, l'autre du corps strié.

Pour Leriche et Fontaine, le rôle sensitif du sympathique, mis en évidence pour la première fois par François Franck, est indiscutable, quand il s'agit de la sensibilité viscérale, de la cénesthésie profonde ou de la sensibilité vasculaire (les vaisseaux restent sensibles aux excitations mécaniques ou chimiques, même après anesthésie rachidienne). En outre, la production de phénomènes douloureux brachio-faciaux après l'excitation de la chaîne sympathique cervicale ou des rameaux communicants, parle dans le même sens.

Mais quelle est la relation du sympathique avec la sensibilité périphérique (cutanée, musculaire, articulaire) ?

Leriche et Fontaine, après l'extirpation du ganglion cervical supérieur, ont remarqué l'apparition d'une zone d'anesthésie superficielle cervicolatérale, envahissant même la mâchoire inférieure. Il semble cependant que ces troubles sont plutôt la conséquence de la section de certains filets du plexus cervical superficiel. Tout de même, après l'exclusion du sympathique il existe des troubles sensitifs, objectifs, mais dont on ne se rend compte que par les mensurations chronaxiques, et sur lesquelles nous allons revenir plus loin.

Quant aux phénomènes subjectifs algiques qui suivent l'ablation du sympathique (Leriche, A. Thomas), ils sont certainement une conséquence de cette ablation.

Pour Leriche, la relation entre le système sympathique et la sensibilité périphérique s'établit par l'intermédiaire des artério-capillaires.

Dans les douleurs du type causalgique, une variation circulatoire qui

peut survenir très facilement à l'occasion d'une émotion, d'un bruit soudain et dans un régime vaso-moteur instable peut déclencher des crises paroxystiques. La causalgie d'ailleurs reconnaît une excitation anormale à un certain niveau (nerf périphérique, racine nerveuse, moelle, etc.), intéressant les voies sympathiques et de ce fait on y voit des phénomènes analogues à ceux constatés en cas de névrome posttraumatique. En effet, un névrome provoque à distance une série de troubles : douleurs, cyanose, œdème, troubles trophiques, etc., qui ont à la base surtout des phénomènes sympathiques, car la sympathectomie périartérielle et la ramisection ont le même effet que l'ablation du névrome).

D'après Lugaro, qui, comme nous l'avons déjà mentionné, a démontré l'existence de fibres amyéliniques dans les racines postérieures, la voie sensitivo-centripète serait accompagnée de neurones centrifuges qui exercent sur celle-ci une action inhibitrice ou excitatrice. La douleur n'atteindrait sa spécificité qu'au niveau d'un plan central du système nerveux, quand des excitations externes surabondantes et périlleuses pour l'organisme arrivent à une voie spino-thalamique de deuxième ordre, ayant un seuil d'excitation particulièrement élevé, réservé à la douleur et ne donnant que des sensations douloureuses.

Pour Pette il y a des relations étroites entre la perception d'une excitation douloureuse et les modifications fonctionnelles concomitantes dans le système sympathique. Non seulement la douleur mais toutes les excitations sensitives sont soumises à l'influence des fonctions sympathiques. Les troubles engendrés par une lésion localisée de ce système sensitivo-sympathique peuvent être très complexes, ce qui s'explique par la morphologie et la physiologie même du système sympathique. En effet, une lésion locale des éléments sympathiques peut retentir fonctionnellement sur le système végétatif tout entier. L'intensité des troubles est déterminée par les valeurs individuelles, différentes de ce système sensitivo-sympathique. D'ailleurs, l'importance des phénomènes de répercussivité sympathique a été mise en évidence d'une façon précise par A. Thomas.

Foerster revient dans une étude récente sur les relations entre le système végétatif et la sensibilité. La voie végétative, qui coexiste avec la voie principale cérébro-spinale, est capable de transmettre après exclusion complète de cette dernière, dans une mesure variable individuellement, des impressions de la périphérie vers la moelle. Afin de préciser si l'exclusion du système sympathique engendre des troubles sensitifs, Altenburger, un élève de Foerster, a mesuré le chronaxie des points douloureux et tactiles de la peau, et a trouvé qu'elle est diminuée du côté de la section du sympathique. D'autre part, l'excitation du sympathique par l'adrénaline augmente la chronaxie sensitive, l'excitation du parasympathique la diminue. La chronaxie sensitive est diminuée par le chlorure de calcium, l'extrait parathyroïdien, elle est augmentée par la pilocarpine, la choline, l'extrait thyroïdien, l'insuline, l'hypophyse postérieure. Le point d'attaque de ce mécanisme régulateur de l'excitabilité est le récepteur lui-même et cela en influençant le milieu cellulaire de ce récepteur.

Foerster conclut donc que le système sympathique sensitif a un double rôle ; d'une part, il conclut vers les centres des impulsions afférentes, d'autre part il inhibe l'excitabilité du système extrasympathique.

Mais les recherches chronaximétriques nous apportent encore un autre argument en faveur de l'existence d'une étroite relation entre le sympathique et la sensibilité. Bourguignon a montré qu'il y a trois chronaxies sensorielles cutanées différentes chez l'homme normal. La sensation de choc a une chronaxie de 0σ20 à 0σ72, celle de fourmillement (douleur) de 1σ à 3σ5 et celle de chaleur de 2σ à 7σ. Or ces derniers chiffres sont de l'ordre des chronaxies des fibres végétatives. En mesurant les chronaxies sensorielles chez notre malade nous n'avons pas pu provoquer ni sensation de fourmillement, ni sensation de chaleur dans la zone hyperesthésique, mais seulement la sensation de choc. Voici les chiffres trouvés :

Chronaxie locale au niveau de la zone hyperesthésique.... 65v 0σ12

Chronaxie sensitive du nerf cubital (sensation de choc) dans la zone hyperesthésique)............. .... 57v 0σ23

En réexaminant le malade 3 semaines après, alors qu'il était beaucoup amélioré, nous trouvons :

Chronaxie locale (sensations de choc), 95v 0σ18

Chronaxie du nerf (sensation de choc), 62v 0σ36.

Ces résultats montrent donc que les terminaisons tactiles sont en effet en état d'hyperexcitabilité. Quant à la difficulté de trouver le seuil pour les autres terminaisons, on pourrait l'attribuer justement à cette hyperexcitabilité des terminaisons tactiles qui répondent plus facilement que les autres.

Par quel mécanisme intervient le système végétatif dans la sensibilité ? Nous pouvons admettre que *le système végétatif règle le seuil d'excitation des terminaisons sensitives. Il se sert à cet effet des différentes modifications biochimiques qu'il détermine à ce niveau.* En effet, nous savons, depuis les travaux de Kraus et de Zondek, que le système végétatif règle, d'une part, le rapport entre les différents électrolytes et que, d'autre part, son excitabilité est réglée par les hormones. Système végétatif, hormones, ions forment donc un tout, qui a d'étroites interdépendances. On conçoit donc qu'au niveau d'un tissu le système végétatif entretenant un certain rapport ionique et hormonique local détermine une certaine excitabilité sensitive. En effet, Gaza et Brandi ont montré qu'il existe une relation entre la concentration en ions H du tissu et la sensation douloureuse et que l'alcalinisation des tissus enflammés supprime la douleur.

Leriche d'ailleurs insiste récemment de nouveau sur l'importance des modifications de l'état physique et chimique du milieu intérieur (ion H, calcium) dans le mécanisme de la production de la douleur. En ce qui concerne le rôle des modifications circulatoires tégumentaires, nous sommes d'avis qu'il s'exerce toujours par l'intermédiaire des facteurs physico-chimiques.

Le système végétatif entretient donc un certain tonus, un tonus sensitif, au niveau de la peau et probablement aussi au niveau des organes des sens. En analogie avec les muscles, pour lesquels tous les auteurs tendent à admettre une innervation double, l'une végétative, qui entretient le tonus musculaire, et l'autre cérébro-spinale, phasique ou altérative, on peut admettre pour le système sensitif une même innervation double. L'une végétative, qui entretient le tonus sensitif, c'est-à-dire détermine l'excitabilité du système sensitif, et l'autre sensorielle cérébro-spinale, qui transmet aux centres les sensations spécifiques.

Achelis remarque avec juste raison que le système sensitif ne doit pas être considéré seulement du point de vue de l'anatomie des fibres mais aussi du point de vue physiologique et fonctionnel. Le nerf se trouve dans un état qui varie d'après des lois établies suivant les fonctions qu'il remplit. Il s'ensuit que l'existence d'une voie conductrice ne peut rien préciser sur les qualités conduites. Ces considérations viennent donc à l'appui de notre manière de voir. L'état fonctionnel du nerf sensitif cérébro-spinal serait déterminé par le tonus sensitif. D'ailleurs, même les douleurs centrales ne seraient d'après Lapinsky déterminées que par des troubles vasculaires périphériques, qui modifient l'état moléculaire des nerfs périphériques. Cet état moléculaire n'est autre qu'une partie du tonus sensitif.

Dans cette conception la causalgie nous apparaît comme une augmentation du tonus sensitif ; c'est une hypertonie sensitive. La constellation ionique et hormonique est telle dans la causalgie que l'excitabilité de la voie cérébro-spinale est beaucoup augmentée. Par analogie donc avec l'hypertonie musculaire produite par une augmentation du tonus végétatif du muscle, comme nous le rencontrons par exemple dans les rigidités palidales, il y aurait aussi une hypertonie sensitive par augmentation du tonus sensitif végétatif.

(*Travail de la clinique neurologique du Pr Marinesco et du service de consultations neurologiques de l'hôpital Colentina.*)

BIBLIOGRAPHIE

Achelis. Der Aufbau des sensiblen Systems nach chronaximetrischen Untersuchungen. *Klin. Wochenschr.*, 1920, 11, p. 1889. — Bourguignon. Chronaxies sensorielles cutanées. *C. rend. Acad. Sciences*, 5 août 1929. — Bary et Lataix. *Bull. et mém. Soc. chirurg.*, t. LII, 1926. — Cain et Layani. Zona sacré apparu sur un moignon d'amputation et douleurs causalgiques. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 43, p. 863, 1927. — Durante. Tratament. chirurgie. della causalgie. *Arch. ital. di chirurg.* 17, p. 371, 1927. — Foerster. Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls u. die chirurg. Behandlungd. *Schmerzzustände.* 1 col. Urban et Schxarzenverg. Wien, 1927. — Foerster. Beziehung zwischen vegetativem Nervensystem und Sensibilität. *Klin. Wochenschr.* Jg. 8, p. 713, 1929. — Gaza und Brandi. Ueber d. Beziehungen zwischen H. Ionenkonzentration und Schmerzempfindung. *Klin. Wochenschr.*, 1926, 1, p. 1123. — Gaza und Brandi. D. Beseitigung d. Entzündungsschmerzes durch Gewebsalkalinisierung, *Klin. Wochenschr.* 1927, 1, p. 11. — Goldscheider, Schmerz. *Handb. d. norm. u pathol. Physiol.*, tome XI, p. 181, 1926. — Jeanselme, Lortat-Jacob et Baudoin. Causalgie du médian consécutif à un zona. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, t. XXXVIII, p. 1300, 1922. — Lapinsky. Ueber zentrale Schmerzen. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh*, 81, p. 197, 1927.

— Leriche et Fontaine. Chirurgie du sympathique (Rapport à la Réunion neurolog., 1929). *Rev. neurol.*, juin 1929. — Leriche. La chirurgie de la douleur. *Presse méd.*, 35, p. 497 et 561, 1927. — Recherches et réflexions critiques sur la douleur. *Ibidem*, n° I, janvier 1931. — Lewis et Gareward, Treatment of causalgia. *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. LXXIV, p. 1, 1930. — Lortat-Jacob et Brosse. Glomus tumoral neuro-myoartériel. *Bull. Soc. franc. Dermatol.*, p. 205, 1928. — Lugaro, Fisiopatologia del colore. *Ric. patol. nerv. e mentale*, 36, p. 105, 1930. — Mackiewicz. Un cas de causalgie au cours de la syphilis spinale. Réf. *Revue neurol.*, p. 477, 1926. — Marinesco. *Spitalul*, 1923. — Mossi. Pathogénie et traitement chirurgical des causalgies. *Il Policlinico*, t. XXVI, p. 809, 1919. — Pette D. Problem, der wechselseitigen Beziehungen zwischen Symapth. u. Sensibilität. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk*, 100, p. 143, 1927. — Petit-Dutaillis, Blamoutier et Pérou. Névrite avec causalgie du plexus brachial, etc. *Revue neurol.*, p. 1087, 1929. — Piéron. Sur le mécanisme de l'action analgésiante de l'effort musculaire. *Année psychol.*, 26, p. 161, 1926. — Popp, *Wiener klinische Wochenschr.*, 17 mars 1927. — Ribierre, Sur un cas de causalgie double avec importants phénomènes de repercussivité. *Revue neurol.*, p. 102, 1927. — Sicard, Haguenean et Lichtwitz. Etude des sensibilités après radicotomie postérieure pour causalg c. *Revue neurol.*, p. 242, 1926. — Sicard, Haguenau et Maeyr. Radicotomie postér. élargie pour causalgie du membre super Guérison. *Revue neurol.*, p. 1124, 1926. — Skranlik, Zur Frage d. Lokalisation von Schmerzempfundungen. *Zeitsch f. Psychol. u Physiol.*, 58, p. 28, 1926. — Speciale. La sympathectomie périnerveuse dans les causalgies. *Il Policlinico*, 36, p. 1129, 1929. — Spiegel. Autonomes Nervensystem. *Hand. d. norm. u. pathol. Physiol.*, X, p. 1048, 1927. — Spurling. Causalgie of the upper extremity. *Arch. of Neurol.*, 23, p. 784, 1930. — Tinel. Névralgie. *Traité de médecine Roger-Widal*. t. XXI, 1927. — A. Thomas. *Phénomènes de répercussivité sympathique*, Masson, 1930. — Wallenberg. D. Sensible System. *Verhandlungen d. Ges. deutsch. Nervenarzte*, Wien., 1927.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Société Purkyne

DE PRAGUE

Séance du 26 novembre 1930.

PRÉSIDENCE DE M. MYSLIVECEK.

Conférence de M. Th. DOSUZKOV : **Contribution à l'étude de la réflectivité de l'appareil vestibulaire chez les parkinsoniens encéphalitiques avec contracture de la tête. Présentation d'un parkinsonien encéphalitique avec contracture en hyperextension de la tête** (Clinique du Pr HASKOVEC).

Discussion : M. HENNER, PELNAR, VITEK, DOSUZKOV.

Syndrome d'Avelis avec hémiasynergie, algie, hypercinésie et hypesthésie des membres homolatéraux, par le Pr. PELNAR (Clinique du Pr. Pelnar).

X. Y..., âgée de 32 ans. La malade accusait une maladresse de la main droite à évolution lente ; après 3 mois, paralysie de la corde vocale droite, après 8 mois de la moitié droite du voile de palais ; plus tard paresthésies, douleurs et hypesthésie pour tous les modes au membre supérieur droit. Plus tard encore hypesthésie profonde du pied et de la jambe droite. Une année après, tremblement fibrillaire de la langue. Au niveau des membres droits il y a des symptômes cérébelleux déficitaires, attitude choréiforme de la main, contractions toniques des muscles du membre supérieur droit, athétose des doigts, à l'état tranquille et au cours des mouvements, réflexes de posture élémentaires abolis aux membres droits (bicipital, jambier antérieur). Un peu d'ataxie également au membre inférieur gauche. Réflexes tendineux abolis aux membres supérieurs, vifs aux membres inférieurs ; réflexe rotulien droit du type pendulaire, Babinski négatif, Poussepp inconstant.

Quant à la *localisation*, si nous nous imaginons la lésion au niveau du noyau ambigu, nous pouvons facilement comprendre un envahissement

des noyaux de l'hypoglosse et des parties latérales droites, des faisceaux spinocérébelleux et du côté gauche, du lemniscus.

Il reste à savoir si nous pouvons attribuer au syndrome bulbaire également l'atteinte de tous les modes de la sensibilité, avec douleurs spontanées et hypercinésie — une association de symptômes qui serait plus facilement expliquée par une localisation thalamique — ou si nous devons nous imaginer deux foyers : dans le bulbe et dans la couche optique gauche.

Quant à *l'étiologie* on peut exclure l'encéphalite, et l'artériosclérose ; les réactions à la syphilis sont négatives, le traitement spécifique n'a eu aucun résultat, de sorte qu'on ne peut songer qu'à la gliose.

Discussion. M. Henner : le tableau clinique compliqué serait le plus facilement expliqué par syringobulbie, qui pourrait facilement causer la bilatéralité des symptômes. Les douleurs et l'aréflexie des membres supérieurs devraient être interprétées par syringomyélie dans la moelle cervicale.

M. Janota, lui aussi, pense que dans ce cas on a probablement à faire à la syringobulbie. Il rappelle que quelquefois la syringobulbie peut commencer uniquement par des douleurs violentes. Il cite un cas où la syringobulbie ne s'est longtemps manifestée que par des douleurs dans la région du trijumeau simulant au début une névralgie faciale.

M. Vitek : Les douleurs radiculaires, dues à l'expansion des cavités syringomyéliques, sont connues chez nous par des opérations du Pr Jirásek. Le diagnostic pourrait peut-être être confirmé par un succès du traitement par des rayons X.

Paralysie du nerf oculo-moteur externe après anesthésie lombaire (présentation du malade), par M. R. Knobloch (Clinique ophtalmologique du Pr Kadlicky).

X. Y..., âgé de 29 ans. Le malade a subi, le 8 novembre 1930, une appendectomie pour empyème, à la clinique du Dr Jirásek ; opération sous anesthésie lombaire par solution de novocaïne à 5 %. Injection intralombaire de 2,5 ccm.

Suites opératoires simples, sauf céphalées, vertiges et nausées. Ces troubles persistent encore en partie. Huit jours après opération, diplopie ; à notre clinique on constate la parésie du nerf VI droit. Sauf cela, rien à noter au point de vue oculistique.

La réaction de B.-W. est négative, de même l'examen rhino-otiatrique. Examen neurologique de M. Vitek : réflexe cornéen gauche diminué. Signe du peaucier positif du côté droit. Rigidité de la nuque, signe d'écartement des doigts de Barré, positif au membre supérieur droit. Hyperesthésie plantaire, réflexes tendineux vifs, pas de phénomènes pyramidaux. Ponction lombaire le 24 novembre 1930 : tension 41-44, Claude, position assise. Réactions de globulines négatives, de même la réaction de l'or colloïdal B. W. et Takata-Ara négatives, 8 él. cell. par mmc.

Les paralysies des nerfs oculo-moteurs après anesthésie lombaire ne sont pas trop fréquentes. Les plus nombreuses sont les atteintes du nerf oculo-

moteur externe unilatéral, très rarement bilatéral, beaucoup plus rares sont les paralysies du nerf oculo-moteur commun ou d'un autre nerf cranien. Les paralysies s'installent toujours entre la 4e et la 20e journée après l'opération (chez notre malade la huitième). On a toujours constaté un méningisme simultané et finalement la guérison.

Ces événements sont expliqués par différentes théories : 1o Théorie mécanique de Pappenheim, qui explique la chose par hémorragie microscopique dans l'entourage des nerfs oculo-moteurs, hémorragie due à l'hyperémie du cerveau et de ses méninges. Contre cette théorie plaide le fait que ces paralysies sont beaucoup plus fréquentes après l'anesthésie lombaire, qu'après la simple ponction ; 2o Théorie toxique de Lagrange qui explique la paralysie par l'action directe de l'anesthétique ou par des produits de sa décomposition. Contre cette théorie plaide la longue phase de latence, l'anesthétique étant éliminé déjà au cours de 24 heures. On se rappellera encore des paralysies isolées après une simple ponction lombaire ; 3o Théorie inflammatoire de Terrien, qui suppose une méningite aseptique avec adhésions fines. La méningite serait causée par les produits de décomposition de l'anesthétique ou l'anesthésie serait un simple agent provocateur d'une maladie nerveuse centrale déjà préexistante. Dans notre cas nous accepterions cette dernière supposition de Terrien. Le L. C. R. était clair et non xanthochromique, l'hypertension du L. C. R. plaiderait encore pour la méningite aseptique.

Discussion : M. Taussig, Pelnar.

M. Henner : La théorie mécanique expliquerait bien ces paralysies. C'est surtout la période de latence qui est à peu près la même pour les simples méningismes postponctionnels et pour ces paralysies. Le fait que ces paralysies des nerfs oculo-moteurs sont plus fréquentes après l'anesthésie qu'après la simple ponction pourrait être expliqué par le fait que les chirurgiens sont, en règle générale, obligés de ne pas laisser le malade dans une position strictement horizontale après leurs opérations ; de plus les chirurgiens ne sont pas si rigoureux quant aux soins postponctionnels comme le sont de nos jours les neurologistes qui laissent le malade dans la position horizontale presque toujours au moins deux jours.

M. Vondracek : L'action directe de l'anesthétique n'est pas à rejeter. Il est vrai, que la cocaïne et ses dérivés agit surtout et d'une façon élective sur les nerfs sensitifs. Mais dans les doses plus élevées elle agit également sur les nerfs moteurs. M. V... rappelle la préparation Impletol (combinaison de cocaïne avec caféine). Quelquefois cette préparation donne des résultats durables dans des névralgies. On ne peut expliquer ces résultats autrement que par un changement également durable dans la substance nerveuse.

M. Vitek : Dans le cas présenté, il y a, outre l'atteinte du nerf VI, encore l'atteinte du nerf V hétérolatéral ; du côté hétérolatéral nous avons trouvé de petits signes dhémiparésie (signe du peaucier et d'écartement des

doigts). Si nous nous rendons compte encore du syndrome méningé (hypertension et pléiocytose) nous pouvons soupçonner peut-être une méningite séreuse qui s'est condensée plus tard dans une méningite plastique dans la région de la citerne protubérantielle, avec les signes susmentionnés consécutifs.

M. Knobloch : A la question de M. Pelnar : je n'ai trouvé dans la bibliographie que deux cas de paralysie de l'oculo-moteur commun (Manolescu-Riva), un cas de paralysie du nerf pathétique (Manolescu), et un malade avec troubles vestibulaires (Palestrini) ; dans tous ces cas, il s'agissait de paralysies après anesthésie lombaire.

Tumeur au niveau des noyaux gris centraux gauches, pratiquement guérie par les rayons X (présentation du malade), par M. Jiri Vitek (Clinique du Pr. Syllbaba).

Il s'agit d'un homme de 40 ans, dont la maladie a débuté au mois de novembre 1929 par des céphalalgies, vertiges, un abaissement de l'acuité visuelle. Ces symptômes toujours progressifs ont été accompagnés plus tard par un syndrome hémihyperalgique central droit avec une hémihyperhydrose du même côté, par deux accès épileptiques et par une hémiparésie droite plus nette au niveau de la main droite dans laquelle on a pu signaler plus tard également un tremblement. Nous avons vu le malade pour la première fois, au mois d'avril 1930. Après l'examen clinique, nous avons constaté : hypercinésie athéto-choréiforme du type des mouvements posthémiplégiques dans les membres droits et un tremblement assez régulier au niveau des doigts de la main droite. Nous avons pu étudier chez ce malade les syncinésies globales, d'imitation et de coordination, les dystonies d'automatisme et l'éthomatisme dans les membres droits. Nous avons trouvé encore une hémiparésie droite plutôt irritative que déficitaire, sensitivo-motrice (hémihypesthésie touchant aussi la sensibilité profonde), mais sans signe d'aphasie (le malade est droitier). A la clinique du prof. Kadlicky on a constaté (doc. Kurz) : une stase papillaire très prononcée à droite = 7 D., à g. = 5 D), vision à dr. = doigts à dist. de 1/2 m., à g., à dist. de 3-4 m. Au point de vue mental : bradypsychisme assez prononcé. P. L. : tension 45 cm (Claude) dans la position couchée. L. C. R., au point de vue biochimique est normal, la R. de B. W. négative. Traitement : osmothérapie (glycose de 40 % à dose de 100 cmc. i. v.), Devenan (thiosulphate de soude) et radiothérapie pénétrante (Doc. Polland) : dose totale de 30 H divisée en 5 séances et sur 5 champrs. Le malade en sortant de notre service est amélioré subjectivement. Au mois d'octobre, suivant notre conseil, se fait hospitaliser de nouveau. On a institué le même traitement, par le Devenan et la radiothérapie pénétrante. Etat actuel du malade : Fond d'œil (Doc. Kurz) : les papilles sont presque au niveau, proéminence de 1 D. Vision à dr. : 6/24, à g. : 6/8. Un rétrécissement léger du champ visuel. Subjectivement : le malade ne se plaint plus de céphalalgies, ni de vertiges et de vomissements. Les douleurs centrales du côté droit disparurent complètement. Hyperhydrose minime et limitée maintenant seulement sur la main et sur le pied du même côté et elle est un peu plus marquée pendant le R. O. C. (réfl. oculo-sudoral de Sebek). Au point de vue clinique nous trouvons maintenant une hémiparésie droite minime et pratiquement négligeable, quelques petits signes de la série extrapyramidale du même côté, mais sans manifestation d'hypercinésie comme nous les avons vus avant le traitement. Signes cérébelleux : ébauche d'hypermétrie et de passivité du côté gauche. Il nous semble qu'il s'agit d'un pseudosyndrome hémicérébelleux : ébauche en présence d'un hémisyndrome extrapyramidal du côté opposé ; nous le jugeons par analogie avec les recherches de Henner qui trouve dans les cas d'hémisyndrome cérébelleux déficitaire des signes extrapyramidaux du côté opposé. Chez notre malade il faut signa-

ler encore qu'il a été un buveur modéré. Appareil vestibulaire : les réactions sont des deux côtés abaissées, mais du côté droit un peu plus vives. Les chutes provoquées par l'excitation de l'appareil vestibulaire droit sont tout à fait dépendantes de la position de la tête. Les canaux verticaux suivant les règles des auteurs américains, sont inexcitables. Au point de vue psychique il n'y a rien de particulier à noter. Examen radiologique (Dr Basteeky) : on peut constater le signe de Schiller. Examen oscillométrique est presque le même des deux côtés, le réflexe pilomoteur est à droite un peu moins vif. Les organes thoraciques et abdominaux sont indemnes, de même on ne peut constater aucune altération des échanges nutritifs.

En somme, il s'agissait chez notre malade d'un hémisyndrome thalamo-pyramido-strio-sympathique du côté droit, vraisemblablement causé par une formation néoplastique dans cette région. Nous avons présenté notre malade pour les raisons suivantes : 1° amélioration subjective et objective notable. Le malade est aujourd'hui pratiquement sain et peut travailler comme ouvrier. L'amélioration presque *ad integrum* était obtenue par un traitement combiné décompressif (ponctions lombaires répétées), hypotensif, par le Devenan et surtout par la radiothérapie. Il est à noter la régression des douleurs d'origine centrale et d'hypercinésie extrapyramidale qui sont en général, on le sait, très résistantes ; 2° hémihyperhydrose du côté du syndrome susmentionné.

Le Secrétaire,

Dr Henner.

SOCIÉTÉS

Société de médecine légale de France.

Séance du 12 octobre 1931.

Sur les accidents par les chauffe-bains à gaz et les moyens de les prévenir.

M. Konn Abrest présente, comme suite à la communication de M. Fougery, du 6 juillet, un travail très documenté sur les causes et les moyens préventifs des accidents par chauffe-bains à gaz. Ces accidents dont la fréquence est grande ont pour causes :

1° *Les défectuosités de construction de l'appareil.* — Essentiellement constitué par une double carcasse métallique entourant un serpentin ou circule l'eau et d'une rampe brûleur à gaz, l'appareil fonctionne automatiquement, l'ouverture du robinet d'eau déclanchant, par un système de clapet, l'admission du gaz au brûleur qui s'allume à l'aide d'une veilleuse. Une fuite de gaz dans le cabinet de bain peut se produire par le non allumage de la veilleuse, par l'encrassement du serpentin, par l'extinction d'un ou plusieurs becs du brûleur à la suite de la chute de gouttes d'eau condensée sur le serpentin.

La combustion du gaz peut être rendue incomplète par refroidissement brutal de la flamme. Ce refroidissement peut se produire quand le brûleur est rapproché du serpentin. L'incomplète combustion détermine une surproduction d'oxyde de carbone qui élève « l'indice de toxicité » : $\frac{C - O}{CO^2}$ de l'air ambiant. Cet indice devrait être inférieur à 1/100 (0,01), lorsqu'il dépasse ce chiffre, l'air devient toxique. En fait, il s'élève normalement dans les cabinets de bain jusqu'à 0,07. Dans plusieurs cas d'accidents, l'analyse de l'air a fourni à K — A des chiffres très élevés.

2° *Les défectuosités de la tuyauterie d'aspiration des gaz brûlés.* — Coudures des conduites. Élévation insuffisante de la cheminée. Tuyaux métalliques qui s'oxydent sous l'influence du soufre contenu dans les gaz de combustion, ce qui produit un dépôt qui s'accumule dans les coudures et obture les tuyaux. Absence de ramonage. Refoulement des produits de combustion.

3° *Le défaut de ventilation du cabinet de bain.* — C'est le défaut le plus fréquent. Local

trop exigu, simple ventouse inopérante placée dans la fenêtre. Importance des conditions atmosphériques, les faibles pressions étant très préjudiciables à la ventilation. Le seul moyen efficace de ventilation serait de laisser la fenêtre ouverte pendant toute la durée du chauffage.

4° *Les mauvaises manœuvres des usagers.* — Négligences. Défaut de vérification de l'allumage de la veilleuse.

K... A... signale que les règlements de police manquent de précision et de sévérité en ce qui concerne les prescriptions d'hygiène et de salubrité des salles de bain munies de chauffe-bains au gaz, en particulier en ce qui concerne la construction et l'entretien des conduites de fumée. D'accord avec M. Fougery, il propose à la Société l'adoption d'un vœu tendant à faire imposer par les règlements de police de meilleures conditions d'établissement et de ramonage des conduites de fumée des chauffe-bains. Le vœu est adopté et sera transmis aux pouvoirs publics.

M. Duvoir cite un exemple qui prouve la nécessité du ramonage des conduits de fumée. Il rappelle les travaux de MM. Etienne Martin et Naville relatifs aux accidents provoqués par le chauffage au gaz des lessiveuses, accidents dus à la surproduction d'oxyde de carbone par refroidissement de la flamme au contact d'un vaste réservoir d'eau froide.

M. Balthasard signale que les règlements d'hygiène prévoient pour l'évacuation des gaz des chauffe-bains une conduite rectiligne et que les défectuosités souvent constatées proviennent de la non-observation de ces prescriptions.

L'affaire C...

M. Piedelièvre fut commis comme expert dans une affaire « de coups et blessures volontaires » à l'effet d'examiner trois scellés contenant un couteau de poche appartenant à C... l'agresseur, le pantalon porté par la victime R... au moment de la blessure, un couteau de cuisine appartenant à la femme de R... et de dire si la blessure de R... pouvait provenir de l'un ou de l'autre des couteaux ou avait été occasionnée de toute autre manière.

Les recherches chimiques et microspectroscopiques montrèrent qu'il n'existait aucune trace de sang sur l'un ni sur l'autre des deux couteaux. La plaie que R... présentait à la fesse gauche ne paraissait pas avoir été produite par une lame de couteau et la déchirure du pantalon ne semblait pas avoir été non plus déterminée par un instrument tranchant.

M. P... se livra alors à une enquête, favorisée par le témoignage d'un témoin de la rixe survenue entre R... et C... et il put établir que la blessure de R... avait été produite par la chute de ce dernier sur un morceau de fer fixé au bas d'un mur et servant de décrottoir. Ces constatations permirent de remettre en liberté l'agresseur C...

Comme conclusion pratique de ce cas, P... fait ressortir qu'il serait utile que, dans certaines affaires criminelles, le magistrat au lieu de confier l'expertise à plusieurs médecins spécialisés, commette un seul expert avec une mission plus complète de telle sorte que le même expert puisse non seulement faire une autopsie ou un examen médical, mais encore toutes les recherches biologiques de laboratoire utiles. L'expert ainsi chargé d'un ensemble de recherches est plus à même de « débrouiller une affaire » et de coordonner tous les renseignements fournis par les divers examens.

Le médecin légiste ne doit pas seulement être apte à examiner un blessé ou à pratiquer un prélèvement d'organes au cours d'une autopsie ; il doit aussi être au courant comme le clinicien d'ailleurs, de l'application de certains procédés modernes d'investigation. C'est la vraie manière de faire de la médecine légale utile.

Ostéo-sarcome traumatique

M. Fortin rapporte le cas d'un malade chez lequel se développa, 4 mois après un violent traumatisme de la cuisse, un sarcome du fémur. L'examen histologique de la tumeur révéla un sarcome à myéloplaxes. La nature traumatique de cette tumeur paraît démontrée par le fait que la radiographie pratiquée 15 jours après l'accident n'avait révélé aucune lésion osseuse. Il ne semble donc pas que le choc ait eu seulement pour action de favoriser le développement d'une tumeur latente, mais bien de déterminer par lui-même l'apparition de cette tumeur.

M. Mauclaire, tout en reconnaissant que de pareils faits peuvent se rencontrer dans des cas très exceptionnels, estime qu'il y a lieu de faire des réserves sur les observations de ce genre qui sont bien souvent sujettes à caution.

Méthode improvisée pour l'identification photographique des projectiles et des douilles.

M. Mingard présente un travail très documenté, illustré de nombreuses reproductions photographiques qui montrent les résultats obtenus dans l'identification des balles et des douilles. L'auteur est arrivé à ces résultats par un ingénieux dispositif de son invention. Il a construit par ses propres moyens un appareil photographique à l'aide d'un objectif de microscope et d'une chambre noire confectionnée avec un cornet de carton rigide. La mise au point s'effectue par déplacement des objets de la main. M. obtient par ce procédé des agrandissements très considérables qui mettent en lumière les moindres détails de l'objet.

Balle de revolver de 6 mm. 5 ayant traversé le crâne d'avant en arrière sans sans déterminer de troubles fonctionnels.

M. Maigné (de Saint-Malo) rapporte l'observation surprenante d'un sujet blessé par une balle de revolver qui pénétra au niveau de l'arcade sourcilière, traversa le crâne de part en part et vint se fixer au niveau de la fosse cérébelleuse du côté opposé sans avoir déterminé de troubles apparents chez le blessé.

Fribourg-Blanc.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Pr. KAFKA. Die Zerebrospinalflussigkeit, 1 vol. de 400 pages, *Franz Deuticke*. Leipzig und Wien, 1930.

Je crois inutile d'insister sur l'importance de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la pathologie nerveuse. Depuis trente ans, un nombre considérable de travaux ont été publiés sur ce sujet. Le Prof. Kafka, qui a apporté une contribution personnelle importante sur de nombreux points de l'étude du liquide céphalo-rachidien, publie dans ce volume un travail d'ensemble sur la question. On y trouvera toutes les notions utiles à connaître sur les caractères normaux et pathologiques du liquide céphalo-rachidien : études physiques, chimiques, colloïdo-chimiques, cytologiques, biologiques. Le Prof. Kafka rappelle aussi toutes les notions connues et toutes les théories soutenues sur l'origine du liquide céphalo-rachidien, sa circulation et ses fonctions. Il est impossible d'analyser un tel ouvrage dans tous ses détails. L'auteur apporte un travail complet sur tous les points importants et une étude critique de toutes les réactions décrites.

Ce volume qui se termine par une bibliographie très complète est appelée certainement à rendre de très grands services à tous les neurologistes ; il sera consulté avec le plus grand profit dans tous les laboratoires.

Georges Guillain.

SELECTED WRITINGS OF JOHN HUGHLINGS JACKSON. On Epilepsy and Epileptiform Convulsions. Volume I. Edited for the Guarantors of « Brain », *Hodder and Stoughton*, 1931, London.

Malgré les demandes réitérées qui avaient été faites à Hughlings Jackson de réunir en un volume ses grandes œuvres neurologiques dispersées dans des périodiques difficiles à consulter, l'éminent neurologiste anglais ne donna pas suite à ce projet. Les éditeurs du Brain ont eu la très utile idée de publier maintenant les œuvres princeps d'Hughlings Jackson.

Dans le premier volume qui vient de paraître on trouvera tous les travaux de cet

auteur sur l'épilepsie et les convulsions épileptiformes. C'est un grand service que James Taylor, Gordon Holmes et F. M. R. Walshe ont rendu à tous les neurologistes qui pourront ainsi connaître tous les travaux de Jackson dans leur texte original, travaux qui ont une si grande importance pour la science neurologique dans la deuxième moitié du XIXe siècle. Je ne saurai trop en recommander la lecture tout particulièrement instructive. GEORGES GUILLAIN.

Pr. WALTER LEHMANN (de Francfort-a.-M.). **Eléments de Neurochirurgie** (Grundzüge der Neurochirurgie), 1 vol. 1930. *Medizinische Praxis.*

Cet ouvrage comprend une étude clinique et thérapeutique des traumatismes craniens, des tumeurs cérébrales, des hydrocéphalies, des abcès du cerveau et rappelle les différents moyens d'investigation que le médecin peut, actuellement, employer pour leur diagnostic.

Les chapitres suivants sont consacrés au traitement chirurgical de certaines affections médullaires, des lésions des nerfs périphériques et du système nerveux sympathique.

Enfin l'auteur termine par l'étude de la douleur et sa thérapeutique réservant quelques pages spéciales au traitement de la névralgie du trijumeau.

Ce livre, illustré de quelques photos et schémas, peut être un guide précieux pour le praticien et l'étudiant, en lui faisant entrevoir les différentes possibilités que lui offre la neurochirurgie dans le traitement de certaines affections nerveuses.

P. SCHMITE.

FRANCESCO PEDRAZZINI. Architettura ed Emoidraulica del Sistema Cranio Vertebrale Encefalo Midollare, 1 vol. de 524 pages, *Treves e Bocca*, 1930-Milano.

Dans ce volume très documenté, l'auteur étudie tous les mécanismes pathogéniques des fractures du crâne, les conditions de la sécrétion et de la circulation du liquide céphalo-rachidien ; il donne une description très complète des hydrocéphalies et de leurs différentes étiologies. Des chapitres intéressants sont consacrés à la pathogénie de l'hémorragie cérébrale et des commotions encéphaliques. L'ouvrage se termine par l'étude des traumatismes vertébraux.

On trouvera dans ce volume une documentation importante sur toutes ces questions des traumatismes craniens et vertébraux ; sa lecture est incontestablement très instructive. GEORGES GUILLAIN.

MULLER. Lebensnerven und Lebenstriebe (Dr L. R.). Un volume de 992 pages, Von Julius Springer, Berlin, 1931.

Ce volume est entièrement consacré à l'étude du système nerveux végétatif, à la physiologie du système sympathique et parasympathique. Il est extrêmement difficile d'analyser un tel ouvrage qui englobe toute la physiologie nerveuse.

On trouvera une étude anatomique très précise du système nerveux végétatif dans la moelle, dans le bulbe, la protubérance, le mésocéphale, la région sous-optique. Puis la physiologie des centres nerveux végétatifs fait le sujet de nombreux chapitres où sont exposées toutes les théories nouvelles sur les centres végétatifs de la région hypophysaire et sur tous les syndromes en rapport avec les lésions de cette région. Je citerai aussi les chapitres consacrés aux sécrétions internes du corps thyroïde, des capsules surrénales, de l'épiphyse, du pancréas, du thymus, etc... ; ceux consacrés à la régu-

lation des échanges organiques et à la pharmacologie du système végétatif. Dans une partie ultérieure, on notera une large documentation sur l'innervation vasculaire, sur l'innervation du cœur, de l'appareil respiratoire, du tube digestif, du foie, des reins, des organes génitaux, documentation anatomique, physiologique et pathologique. Cet ouvrage se termine par une étude physiologique sur les instincts vitaux (sommeil, faim, soif, instinct de conservation, etc...) et sur les rapports du système végétatif avec la psycho-pathologie.

Cet ouvrage, qui est dû à la collaboration de nombreux auteurs (W. Dahl, E. Edens, O. Gagel, W. Glaser, R. Greving, E. Herzog, F. Hoff, Fr. Jamin, H. Regelsberger, O. Renner, E. Schwab, G. Specht, H. Steidle, Ph. Stohr Jr., E. Toenniessen), sera consulté avec le plus grand intérêt par les physiologistes et les neurologistes ; son illustration mérite tous les éloges et il comble certainement, par la synthèse de tous les travaux connus, une lacune dans la littérature médicale

GEORGES GUILLAIN.

SACHS. Diagnostic et traitement des tumeurs du cerveau. (Diagnosis and treatment of brain tumors), un vol. de 396 p., 218 fig. Edit. C. V. Mosby Company, Saint-Louis, 1931.

Ce superbe volume admirablement illustré est consacré à une étude complète de tout ce qui concerne les tumeurs cérébrales. Tandis que les trois premiers chapitres sont consacrés à l'anatomie et à la physiologie du cerveau, ainsi qu'aux méthodes d'examen, puis à la classification histologique des tumeurs du cerveau, les chapitres suivants analysent en détail les signes généraux d'hypertension intracranienne, puis les signes de localisation des tumeurs. Les atteintes de l'hypophyse font l'objet d'une étude et d'un chapitre spécial. Enfin les deux derniers chapitres envisagent le diagnostic différentiel des tumeurs du cerveau, puis les différentes techniques opératoires, ainsi que les traitements postopératoires de ces tumeurs. L'auteur dit lui-même, dans sa préface, qu'il a voulu montrer comment un cas de tumeur cérébrale devait être étudié. On peut dire que sa tentative a parfaitement réussi et que cette réalisation lui fait le plus grand honneur. G. L.

VERA STRASSER. Les méthodes de pensée et leur danger (Die Denkmethoden und Ihre Gefahren), un vol. de 526 p. chez Georg Thiem, Leipzig, 1931.

Cette importante étude philosophique est consacrée à une analyse extrêmement serrée de tous les modes de pensée. Elle envisage non seulement la pensée en elle-même, mais ses différents mécanismes, selon les terrains, les âges et les sexes, et enfin l'application de ces diverses méthodes au point de vue psychiatrique, psychologique et aussi au problème social de la culpabilité. G. L.

HANS BURGER-PRINZ. La paralysie générale au début. Etude clinique et psychopathologique (Die Beginnende Paralyse. Eine Klinische und Psychopathologische Studie), un vol. de 86 p. chez Julius Springer, Berlin, 1931.

Cette monographie entièrement consacrée à l'étude de la paralysie générale au début et à l'influence de la pyrétothérapie sur les différents symptômes comporte dans une première partie, une analyse très approfondie des divers syndromes somatiques et psychiques et dans la seconde partie, une analyse également très précise des transformations thérapeutiques de ces divers syndromes. L'auteur admet que la thérapeutique influence surtout les syndromes asthéniques et dépressifs qui ne comportent pas

encore d'éléments démentiels. Et il pense, au contraire, que les syndromes organiques et démentiels sont peu favorablement influencés par la pyrétothérapie.

G. L.

DUHEM (**Paul**). **La poliomyélite** (**paralysie spinale infantile ou maladie de Heine-Medin**). **Etude clinique et thérapeutique**, un vol. de 137 p., préface du Pr Nobécourt, chez Gauthier-Villars et Cie, à Paris, 1931.

Dans cette monographie, l'étiologie et la description clinique de la maladie sont envisagées tout à fait en détail ainsi que l'anatomie pathologique dont les descriptions sont accompagnées de figures extrêmement claires. Mais la part la plus importante est faite aux divers traitements de la poliomyélite à la période aiguë, à la période post-fébrile et à la période des paralysies constituées de l'affection. Quelques pages sont également consacrées à l'électro-diagnostic de la maladie et cette monographie extrêmement complète et claire peut permettre aux praticiens de se familiariser rapidement avec les notions les plus importantes qui concernent la poliomyélite.

G. L.

DAUDET (**Alphonse**). **La Doulou**, un vol. de 222 p. chez Fasquelle à Paris, 1931, avec quatre portraits. Avant-propos d'André-Ebner, dernier secrétaire de l'auteur.

Dans ce livre, qui est fait d'un ensemble de notations isolées, on a rassemblé toutes celles qui concerne l'analyse des premières atteintes et de l'évolution de la maladie de l'auteur. Ces notations présentent donc un double intérêt littéraire et médical pour le neurologiste.

G. L.

JOHN MORLEY. Douleurs abdominales (Abdominal pain), un vol. de 191 p., 22 fig. Introduction du Pr. J. S. B. Stopford, chez E. et S. Livingstone, Edinburgh, 1931.

Après avoir étudié les différentes théories qui ont été émises à propos de l'insensibilité intestinale et des douleurs viscérales, l'auteur passe à l'étude des douleurs à irradiation scapulaire et des douleurs hépatiques, gastriques et duodénales. Il réserve un chapitre particulier au mécanisme de la douleur dans l'appendicite aiguë et un autre aux douleurs abdominales. Enfin, après avoir décrit la sensibilité de l'appareil uro-génital, il termine cette étude par un chapitre consacré à la douleur irradiée en général et à la différenciation entre les nerfs sensitifs splanchniques et ceux du système cérébro-spinal. G. L.

ALEXANDER (**W.**) et **KRONER** (**K**). **Manuel thérapeutique des affections nerveuses** (Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten), **préface du** Pr. Goldscheider, un vol. de 224 p., 10 fig. et 3 fig. hors texte, édit : *Fischers medizinische Buchhandlung*, Leipzig, 1931.

Petit volume extrêmement documenté et bien illustré qui envisage les diverses thérapeutiques dans les affections nerveuses périphériques, médullaires et cérébrales, dans les névroses, les traumatismes et les intoxications. G. L.

CAVEL (**Lucien**). **L'angiome calcifié des méninges.** Thèse de 102 p., Imprimerie de la Faculté de Médecine, Paris, 1931.

L'angiome calcifié des méninges présente un double intérêt pratique et doctrinal : pratique, parce qu'il est décelable à la radiographie et que son image absolument caractéristique ne peut être confondue avec aucune autre. Doctrinale, parce que son existence est un argument de plus apporté aux auteurs qui tendent à restreindre de plus en plus le domaine de l'épilepsie dite essentielle.

Au point de vue clinique, sa symptomatologie est celle des autres angiomes méningés. La fréquence des crises épileptiformes, des hémiplégies et des troubles mentaux, la rareté de la stase papillaire et des signes généraux de l'hypertension intracranienne, la présence dans nombre de cas de télangiectasies cutanées, dont l'importance diagnostique est grande, forment un groupe de symptômes dont aucun n'est pathognomonique, mais dont l'ensemble possède tout de même une certaine valeur séméiologique. L'apparition des manifestations dans l'enfance et les longues rémissions dans l'évolution des symptômes sont également une de ses caractéristiques. Il peut donner naissance à des complications, dont les plus redoutables sont la thrombo-phlébite et la rupture. Au point de vue anatomo-pathologique, c'est un angiome veineux, dont le siège est la pie-mère. Il n'est pas justifiable du traitement chirurgical. Son traitement de choix est la radiothérapie pénétrante longtemps appliquée, associée ou non à une trépanation décompressive. G. L.

PATEL (Jean). Les accidents précoces des traumatismes cranio-encéphaliques fermés. Etude clinique et thérapeutique. Une thèse de 300 p. chez Louis Arnette, Paris, 1931.

Les manifestations précoces des traumatismes cranio-encéphaliques fermés ont une allure souvent complexe. La meilleure thérapeutique à leur opposer représente en pratique une question parfois difficile à résoudre.

Les accidents diffus se présentent sous divers aspects. Ils sont sous la dépendance de désordres encéphalo-méningés variables qui vont des foyers hémorragiques disséminés aux microtraumatismes diffus, à la simple hémorragie méningée, en passant par l'œdème encéphalique.

Cette connaissance précise permet d'élucider quelques points : la gravité de certains cas, la bénignité relative des autres, la nécessité de recourir le plus souvent à une thérapeutique indirecte, puisque le seul élément accessible reste l'hypertension. Pour lutter contre celle-ci, il semble que la trépanation décompressive dans les cas graves ne doit pas être systématique, mais commandée par les symptômes, et que les ponctions lombaires en série demeurent la ressource habituelle.

Les accidents de compression localisée sont liés à l'existence d'une hémorragie collectée sous la dure-mère ou en dehors d'elle. Si parfois l'opposition entre ces deux sortes d'épanchements est nette, la fréquence des cas complexes incite à être réservé vis-à-vis du diagnostic clinique.

Au point de vue thérapeutique, l'indication opératoire est formelle pour évacuer un épanchement extradure-mérien. L'indication opératoire, également indiscutable dans le cas d'épanchement sous-dural abondant, semble plus relative lorsque l'état du blessé n'est pas immédiatement grave. L'auteur discute les arguments pour et contre l'ouverture de la dure-mère dans ces conditions.

Lorsque les accidents primitifs ne sont pas améliorés au troisième ou quatrième jour, ou bien lorsque des manifestations nouvelles font leur apparition, il convient d'agir. Une discrimination entre l'hypertension et l'hypotension doit orienter la thérapeutique. Un traitement volontiers opératoire et dont le succès est fréquent convient aux premier cas. Vis-à-vis des seconds, on dispose de moyens pharmacodynamiques sur l'action desquels l'opinion de l'auteur semble extrêmement réservée. G. L.

PIERRE BONNIER (Mme E.). Centrothérapie et asuérothérapie. Un vol. de 61 p., chez Félix Alcan, Paris, 1931.

Après avoir fait une étude admirative des travaux de Pierre Bonnier, l'auteur fait le procès de l'œuvre d'Asuéro et parvient à conclure que, lors même qu'il serait démontré que les zones naso-bulbaires de Bonnier n'existent pas (ce que, selon l'auteur, les arguments d'Asuéro ne pourront faire), la charpente de la centrothérapie (le rôle du système nerveux dans la pathologie chronique) n'en subsistera pas moins tout entière. Et même, si l'on admet que le réflexe nasal se propage par les fibres trigémino-sympathiques et non par le seul trijumeau, Bonnier n'en restera pas moins le promoteur de la réflexothérapie nasale. G. L.

Groupe lyonnais d'études médicales, philosophiques et biologiques. Hérédité et races. Un livre de 278 p. Editions du Cerf, à Juvisy (Seine-et-Oise).

Ce livre comprend une série d'études concernant l'hérédité et faite par différents auteurs. Le mécanisme de l'hérédité mendélienne est étudié tout d'abord par Etienne Lélard. Les chapitres suivants envisagent successivement les relations de l'hérédité avec les caractères acquis (Lucien Cuenot), avec les caractères pathologiques (Léon Mac-Auliffe) et avec les caractères psychologiques (Léonet). La question de l'hérédité et de la sociologie est envisagée par Claude Petit, tandis qu'Albert Valensin envisage les relations de l'hérédité et de la morale.

Les quatre derniers chapitres sont consacrés à l'étude des races humaines (Lucien Mayet), aux problèmes biologique et psychologique que soulèvent les races (Constantin), enfin au problème social des races qu'étudie particulièrement Philip. Une étude synthétique de l'espèce humaine faite par l'abbé Monchanin termine ce travail dont une brève analyse ne peut pas rendre un compte suffisant. G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

JUAN MALET. Considérations anatomo-pathologiques sur un cas de kyste hydatique du cerveau. *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie,* t. 11, n° 5, mai 1931, p. 506-520.

Dans l'observation dont il s'agit il existait un gros kyste hydatique du cerveau, tandis que le foie était peu atteint. Ce kyste était enclavé en pleine substance blanche, dans une région limitée par les lobes pariétal, temporal et occipital. Il respectait entièrement les noyaux gris de la base et presque entièrement le cortex.

G. L.

JABUREK (L.). Les altérations des fibres nerveuses dans la sclérose en plaques Contribution à l'étude de la régénération des éléments nerveux dans le système nerveux central. (Uber Veränderungen der Nervenfasern bei multipler Sklerose. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Regeneration von Nervenelementen im zentralen Nervensystem). *Arbeiten aus dem Neurologischen Institut,* vol. XXXIII, fasc. 1, février 1931, p. 93-134.

L'étude histopathologique de six cas de sclérose en plaques chronique a montré les faits suivants : les altérations débutent de façon plus ou moins localisée ou diffuse au niveau des fibres nerveuses et ce sont surtout les gaines de myéline qui dégénèrent, tandis que les cylindraxes sont relativement respectés. En ce qui concerne l'évolution

comparative des lésions cylindraxiles et des lésions des gaines, l'auteur admet que les altérations aiguës des neurofibrilles surviennent à la phase aiguë. Mais on peut voir survenir des processus de régénération des neurofibrilles, tandis que lorsque les gaines de myéline sont dégénérées l'altération semble irréparable. G. L.

FIAMBERTI (A. M.). Contribution anatomo-clinique à l'étude des tumeurs du lobe frontal gauche. (Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio dei tumori del lobo frontale sinistro). *Rivista di Neurologia*, année IV, fasc. II, avril 1931, p. 113-173.

A propos de l'observation anatomo-clinique d'une tumeur du lobe frontal, l'auteur fait une revue critique de la littérature concernant cet ordre de tumeurs. Il ressort de son travail que les tumeurs frontales se caractérisent par des troubles mentaux et qu'en particulier le défaut de synthèse représente l'élément le plus important de cet ordre de lésions. Il n'y a néanmoins pas de signes psychiques ou neurologiques pathognomoniques des tumeurs de ce lobe. G. L.

CARLO GHIZZETTI. Etude anatomique d'un cas de cérébropathie dégénérative diffuse. *Rivista di Neurologia*, année IV, fasc. II, avril 1931, p. 197-206.

Description d'un cas de cérébropathie dégénérative diffuse infantile dont les caractères anatomiques particuliers ne permettent pas de le classer dans les cadres actuellement admis. G. L.

LE ROY M. A. MAEDER. La question des manifestations inflammatoires de la sclérose en plaques. (Zur Frage der entzündlichen Erscheinungen bei der multiplen Sklerose). *Arbeiten aus dem Neurologischen Institut*, vol. XXXIII, fasc. 1, février 1931, p. 63-74.

Dans sept cas de sclérose en plaques d'évolution chronique, l'auteur a pu constater les faits suivants :

Dans la plupart des cas, on ne trouve aucun infiltrat au niveau des foyers complètement scléreux. Mais on trouve des lésions d'infiltration périvasculaire au niveau des lésions qui n'ont pas encore fini d'évoluer, et ceci, surtout au niveau du cerveau. L'auteur a pu ainsi constater que ces lésions inflammatoires avaient absolument les mêmes caractères dans un cas qui évoluait depuis six mois et dans un cas qui évoluait depuis 18 ans. Ces lésions d'infiltration périvasculaire étaient moins fréquentes au niveau des artères qu'au niveau des veines, et en particulier au niveau des veines de gros et de moyen calibre. On n'en constatait pas au niveau des capillaires.

En ce qui concerne la localisation de ces lésions, elles siégeaient dans les parois vasculaires et jamais dans le parenchyme. Les vaisseaux infiltrés étaient situés au bord du foyer ou dans ses environs immédiats. Mais on n'observe jamais d'infiltration vasculaire diffuse dans le tissu normal éloigné d'un foyer. Cette constatation paraît également valable pour les foyers d'infiltration méningée. Le caractère de ces lésions est d'être surtout constitué par des éléments lymphoïdes. On peut d'ailleurs rencontrer des plasmazellen, de rares éosinophiles, des monocytes et quelques macrophages. On n'observe presque jamais de leucocytes et l'on ne peut pas constater d'extension des infiltrats au parenchyme. Ainsi donc se trouve démontrée l'identité absolue de la réaction vasculaire décrite dans les cas aigus de sclérose en plaques avec celle qui a été décrite dans les cas chroniques. G. L.

OTTO MARBURG. Ramollissement du lobe pariétal à manifestations pseudo-tumorales (contribution à l'étude de l'agnosie des doigts sans agraphie) (Scheitellappenerweichung unter dem Bilde eines Pseudotumor cerebri. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der Fingeragnosie ohne Agraphie), *Arbeiten aus dem Neurologischen Institut*, vol. XXXIII, fasc. I, p. 1-14.

Un homme de 41 ans se plaint de céphalées gauches, de type migraineux qui s'accompagnent de malaises, de vomissements et parfois d'une sensation de maladresse de la main droite. L'examen neurologique montre qu'il existe de l'astéréognosie et des troubles du sens des attitudes au niveau de cette main droite. Aucuns troubles de l'écriture, ni de la parole. Le diagnostic de tumeur cérébrale probable est fait et le malade est soumis à la radiothérapie. A la suite de ce traitement il y eut une amélioration au point de vue de la céphalée, mais des troubles d'ordre aphasique survinrent, et comme on put observer bientôt une hyperémie papillaire qui en imposa pour un début de stase, une intervention fut décidée et le malade mourut peu de temps après.

L'autopsie permit de constater l'existence d'un processus de méningo-encéphalite ainsi que d'une zone de ramollissement dans le territoire postérieur de la sylvienne. Comme il n'existait cliniquement aucun signe de spécificité et que les examens humoraux avaient tous été négatifs, le diagnostic de spécificité n'avait pas été fait, mais celui-ci reste vraisemblable en l'absence de tout antécédent permettant de penser à des lésions d'ordre toxique. L'auteur discute longuement la pathogénie des symptômes observés. G. L.

WLAD. GODLOWSKI. Les inclusions cellulaires de la substance noire. (Die Ganglienzelleinschlüsse in der Substantia nigra). *Arbeiten aus dem Neurologischen Institut*, vol. XXXIII, fasc. I, février 1931, p. 14-24.

Etude de 4 cas de parkinsonisme, dont deux d'origine encéphalitique au point de vue des inclusions cellulaires de la substance noire. L'auteur conclut que, dans la maladie de Parkinson comme dans l'encéphalite épidémique, la présence d'inclusions cellulaires dans les cellules pigmentaires du locus niger est de règle ou en tout cas extrêmement fréquente. Il estime qu'il serait excessif d'en conclure à une parenté des facteurs pathogéniques, et il pense que cette réaction particulière est plutôt due à certains caractères des cellules pigmentaires du locus niger qui répondent ainsi de la même manière à des perturbations d'étiologie différente. G. L.

YANNI TSIMINAKIS. Contribution à l'étude des lésions du systéme nerveux central d'origine alcoolique. (Beitrag zur Pathologie der alkoholischen Erkrankungen des Zentral-Nervensystems). *Arbeiten aus dem Neurologischen Institut*, vol. XXXIII, fasc. I, février 1931, p. 24-63.

Etude anatomo-clinique extrêmement approfondie de trois cas, dont l'un était une psychose de Korsakoff pure, l'autre une psychose de Korsakoff avec intoxication par le gaz d'éclairage et l'autre enfin, une démence chez un alcoolique épileptique. L'auteur analyse de façon très minutieuse les aspects cliniques et histologiques de ces trois cas. G. L.

GUIRAUD (P.). Figures parasitaires intracellulaires dans la sclérose en plaques. *Encéphale*, XXVIe année, n° 5, mai 1931, p. 349-357.

L'examen histologique d'un cas de sclérose en plaques à début cérébral et à évolution rapide a mis en évidence de nombreuses inclusions cytoplasmiques dans les cel-

lules de la névroglie fibrillaire hypertrophiée, et l'auteur considère ces inclusions comme des parasites intracellulaires. Ces inclusions sont bien colorées par les méthodes de Giemsa et de Mann. L'auteur appuie son opinion sur la constance des dimensions de ces inclusions, sur la régularité et la constance de leur forme, la complexité de leur structure, la présence de nucléine et leurs affinités chromatiques, en particulier pour le Giemsa. G. L.

VITTOR UGO GIACANELLI. Les principaux éléments de l'imprégnation argentique du système nerveux. *Annali dell'ospêdale psichiatrico interprovinciale dell'Umbria in Perugia,* année XXIV, fasc. I-II-III-IV, juin-décembre, 1930, p. 35-63.

Le composé argentique ammoniacal est le plus utilisable pour la recherche des détails de la structure cellulaire et en particulier névroglique. La substance grise absorbe plus lentement que la blanche la solution au nitrate d'argent. La lumière exerce une action fâcheuse et rend les images grossières quand les coupes sont immergées dans une solution de nitrate d'argent, parce que, en réduisant une partie du métal, elles rendent moins forte l'union de celui-ci avec l'argent ammoniacal au sein des tissus. La lumière diffuse du jour agit au contraire favorablement sur des coupes plongées dans une solution d'argent ammoniacal en favorisant l'absorption, d'une part, des particules colloïdales du tissu nerveux, et en aidant l'action du réducteur. Le lavage prolongé des coupes après leur immersion dans le composé argentique ne parvient pas à éliminer complètement le métal, ce qui prouve que son union avec les éléments du tissu nerveux n'est pas seulement un phénomène d'absorption purement physique, mais encore un phénomène de consolidation chimique secondaire.

La structure de la névroglie astrocytaire fibrillaire traitée par la méthode de l'auteur montre des aspects qui répondent à ceux que l'on obtient par la méthode de Weigert. Les fibres sont indépendantes du protoplasme cellulaire, sur lequel elles rampent en formant des sortes d'anses qui s'intriquent autour du corps cellulaire, avec lequel elles ne contractent que des rapports de contiguïté et forment une sorte de plexus. L'auteur dit avoir obtenu de bons résultats par cette correction de la méthode de Bielchowski, non seulement sur du matériel fixé pendant quelques mois dans le formol, mais encore sur du matériel conservé ainsi depuis deux ou trois ans.

G. L.

PHYSIOLOGIE

FOERSTER (O.) (Breslau). **Etude clinique des récupérations fonctionnelles (motrice et sensitive) après lésions nerveuses.** Rapport au 20e congrès de la Société des neurologistes allemands. Dresde 18-20 septembre 1930. *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde,* Bd 115, H. 4-6, p. 248-314.

Très important rapport où F. se propose d'étudier les processus de récupération motrice et sensitive, successivement sous les aspects de la régénération et de la réorganisation (celle-ci étant un processus de compensation ou de suppléance).

L'observation de la récupération motrice après lésions des voies spino-musculaires est l'occasion d'une longue série de suggestions pratiques que F. tire de son expérience personnelle. C'est ainsi qu'il insiste tout particulièrement sur la nécessité d'un traitement électrique prolongé pendant des années, pour l'obtention d'un résultat fonctionnel satisfaisant après suture nerveuse, sur la rapidité avec laquelle se récupèrent les

muscles proches de l'endroit où a été faite la suture du nerf, sur la possibilité de régénérations nerveuses autogènes, dans les cas de récupérations rapides.

Les processus qui conduisent à une récupération parfaite semblent bien être des plus complexes. En effet, il se produit de nombreuses erreurs d'aiguillage au cours de la croissance progressive des neurofibrilles et, de la sorte, un même muscle se trouve raccordé à plusieurs groupes de cellules médullaires qui lui étaient étrangers dans la disposition normale de l'innervation.

Pour l'exécution correcte du mouvement volontaire, il doit donc y avoir une révision complète de l'organisation des voies conductrices spino-musculaires et aussi cortico-spinales. Un exemple des plus nets en est fourni pour l'hétéro-réinnervation par exemple, traitement de la paralysie faciale par l'anastomose spino-faciale.

Lorsque la greffe est nécessaire pour rétablir la continuité du nerf, F... n'applique que la greffe *autoplastique*. Dans plusieurs cas, il a utilisé l'implantation directe dans le muscle du bout central du nerf sectionné (paralysie du biceps brachial, par exemple).

La régénération est possible aussi dans les racines antérieures, comme l'a montré un cas de lésion traumatique de la queue de cheval.

Quant à la réorganisation, elle s'effectue principalement pour les muscles qui ne sont pas totalement déefférentés. Ce sont alors les nerfs de voisinage et leurs anastomoses multiples qui rétablissent une innervation plus ou moins satisfaisante.

Lorsque le muscle est complètement déefférenté il peut tenter de suppléer lui-même à sa déchéance fonctionnelle par ses propriétés physiques, résistance passive à l'extension et élasticité, mais ce sont surtout les procédés thérapeutiques qui pallieront sa paralysie : ténodèse (opération de Perthes pour la paralysie radiale), arthrodèse, ostéodèse, anastomoses musculo-tendineuses.

La régénération des fibres nerveuses médullaires, qui est universellement niée, ne semble pourtant pas impossible à F... Ceci après l'observation d'une compression par tumeur extramédullaire qui réduisait la moelle à l'épaisseur d'une feuille de papier. Or, quatre ans après l'extirpation de cette tumeur, la motricité volontaire, qui pendant un an était restée complètement abolie, était redevenue sensiblement normale. F... estime qu'il y a eu régénération, rendue possible par la conservation du tissu glial. Le problème change au cas de section médullaire vraie ; ce tissu glial est en effet détruit lui aussi, et la cicatrice conjonctive s'oppose à la régénération.

La récupération fonctionnelle après interruption de la voie pyramidale est le fait de la suppléance qu'exercent les voies extrapyramidales d'une part, la voie pyramidale homolatérale d'autre part.

Les premières permettent le retour d'une motilité syncinétique, la seconde celle d'une motilité volontaire plus finement dissociée. Mais la récupération de cette dernière qui s'observe surtout dans l'hémiplégie infantile, n'est possible chez l'adulte qu'après une rééducation qui doit durer des années. De plus elle trouve souvent un obstacle dans la spasticité musculaire. Celle-ci pourra être combattue par différentes interventions chirurgicales : ténotomie totale s'appliquant à des muscles tels que les fléchisseurs des orteils, allongement du tendon, tendon d'Achille par exemple, section partielle du nerf moteur, enfin résection de racines postérieures.

La récupération de la force musculaire et de la régulation des mouvements après lésion cérébelleuse est bien connue. F... en apporte un nouvel exemple observé après hémi-extirpation du cervelet pour tumeur. Le seul signe persistant 1 an 1/2 après l'opération étant un léger nystagmus dans le regard latéral.

Le retour de la coordination des mouvements après la radicotomie postérieure a été observé plusieurs fois par F... En même temps que s'effectuait cette récupération, il a pu voir revenir à la normale l'amplitude et le rythme des courants d'actions musculaires qui s'élevaient après l'intervention à des taux exagérés.

F... poursuit avec un plan identique l'étude de la récupération sensitive à la suite de ésions du nerf périphérique, des racines postérieures, de la moelle et enfin du cortex cérébral. A. Thévenard.

STROHL (André). La résistance initiale du corps humain. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CV, 95e année, n° 14, séance du 14 avril 1931, p. 636-639.

La résistance initiale du corps humain est représentée par le quotient de la force électro-motrice de la source, par l'intensité du courant à travers le corps au moment même de la fermeture du circuit. L'auteur précise cette notion ainsi que les méthodes qui permettent d'évaluer ces mesures et il estime que la résistance initiale doit prendre place parmi les constantes physiques utiles à connaître dans les divers modes d'applications médicales du courant électrique. G. L.

COLUCCI (G.). A propos de la recherche de la créatinine chez les parkinsoniens. (Sulla ricerca della creatinina nei parkinsoniani). *Il cervello*, année X, n° 2, 15 mars 1931.

BAILLIART (P.). Les relations entre la pression artérielle et la tension oculaire. (*Rev. médicale de l'Est*, t. LVIII, n° 24, p. 877-881).

Quoique les glaucomateux présentent bien souvent de l'hypertension artérielle celle-ci ne paraît pas conditionner directement l'hypertension oculaire ; ainsi les paroxysmes hypertensifs ne s'accompagnent habituellement pas d'élévation de l'ophtalmotonus ; expérimentalement, on ne produit que de façon très passagère cette élévation, par la compression aortique ou l'augmentation artificielle de la masse sanguine. Il semble que dans ces différents cas ce soient les modifications volumétriques des vaisseaux intra-oculaires qui interviennent, bien plus que les modifications tensionnelles.

Plus importantes apparaissent les altérations des vaisseaux capillaires, ayant pour corollaire celles des échanges entre le sang et les liquides interstitiels (Dieter, Bayliss), et les modifications du p H de l'humeur aqueuse, le plus souvent dans le sens de l'alcalose. Ainsi s'expliquent les relations entre le glaucome et les thromboses de la veine centrale, l'exophtalmose pulsatile, la dégénérescence maculaire des vieillards, la rétinite circinée. Et comme l'hypertension artérielle peut, elle aussi, créer ou accompagner un état de sclérose des vaisseaux oculaires, on saisit là le mécanisme habituel du glaucome.

Bien entendu, l'intensité des troubles visuels sera conditionnée encore par la facilité d'écrasement des artères rétiniennes, donc par la tension qui règne dans celles-ci : c'est lorsque la pression oculaire atteint la moitié de la pression humérale, chiffre correspondant à la pression artérielle rétinienne, que la fonction rétinienne est menacée ; à ce moment, l'asphyxie locale survient, et, du déséquilibre circulatoire résulte, par un cercle vicieux, une nouvelle cause d'élévation de la tension oculaire.

P. Michon.

SHUNICHI ITO. Le tuber cinereum et le sommeil. (Das Tuber cinereum und der Schlaf). *Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi*, vol. XXIV, n° 5, mai 1931, p. 35.

Les expériences de l'auteur pratiquées sur le chat ont montré qu'il existe une portion du tuber qui est en relation étroite avec le sommeil somatique chez l'animal. Les examens histologiques ont montré que cette zone répond à la portion médiane du col.

fornicis descendant et à la substance grise de la portion postérieure du tuber. Des altérations de cette région provoquent un sommeil typique, mais les excitations électriques et mécaniques de cette même région ne parviennent pas à le provoquer. Lorsque les lésions n'atteignent pas cette région et sont faites dans la substance grise périventriculaire, on ne provoque pas le sommeil. G. L.

PIERON (Henri). **Nouvelles données sur la dissociation des douleurs cutanées.** *Journal de Psychologie*, XXVIIIe année, nº 3-4, 15 mars-15 avril 1931, p. 279-283.

Essai de détermination des longueurs et des vitesses de propagation probable des divers influx nerveux : brûlure, piqûre, pincement et tact. L'auteur suggère aussi que la dissociation sensitive peut aller plus loin et que l'on peut observer une forme cutanée de la cénesthésie caractérisée par des douleurs vagues, sourdes, diffuses et angoissantes, comme dans la causalgie, ou comme dans la piqûre des vaisseaux. La brûlure représenterait une forme de passage entre les douleurs les plus intellectualisées et les plus organiques. G. L.

BRANCO VAN DANTZIG. Fonction du voile du palais et du bourrelet de Passavant dans le langage. *Archives Néerlandaises de phonétique expérimentale*, t. VI, février 1931, p. 105-114.

La position du voile du palais régit l'émission des orales et des nasales dans les sons du langage. Une nasalité secondaire est due au passage par la cloison entre la cavité buccale remplie d'ondes sonores et la cavité nasale remplie d'air immobile, plus le voile du palais est fortement tendu, plus la résonance nasale secondaire est forte.

G. L.

CASTEX (M. E.). **Contribution à l'étude graphique du réflexe rotulien chez l'homme.** *Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. XXIX, nº 2, juin 1931, p. 242-255.

Dans le réflexe rotulien la rotule agit comme un renvoi de sonnette à cordon, de sorte que l'onde mécanique est sur le tracé dans le même sens que la contraction. Le temps perdu présente une limite inférieure qui n'est pas descendue au-dessous de 29σ dans la réflectivité normale et l'hyperréflectivité. La durée de la contraction varie de 400 à 880σ, probablement même plus ; elle est couramment de 500 à 600σ. La contraction peut présenter diverses formes explicables par la théorie de l'existence d'un double élément clonique et tonique dans le muscle. G. L.

POLLOCK (J. LEWIS) et **LOYAL DAVIS. L'activité réflexe d'un animal décérébré.** *Journal of comparative Neurology*, vol. 50, nº 2, août 1930, p. 377-411.

Les auteurs exposent une méthode de décérébration par anémie chez l'animal. Le premier temps de cette intervention consiste en une ligature de l'artère basilaire au niveau voulu et le second temps, en une ligature des carotides. Ils ont ainsi pu constater chez le chat, qu'on obtient par cette technique et constamment une rigidité décérébrée comparable à celle qui a été décrite par Sherrington.

Ils ont aussi essayé de détruire le labyrinthe et les premières racines cervicales postérieures, reprenant ainsi les expériences de Magnus. Ils n'ont pas obtenu les mêmes résultats que cet expérimentateur, car les pattes postérieures, après l'intervention,

n'étaient pas aussi fléchies que les pattes antérieures. Ils ont enfin constaté au cours de leurs expériences que l'ablation du cervelet n'a aucune influence sur l'apparition, l'intensité et la distribution de la rigidité décérébrée. G. L.

NYSSEN (René). L'influence de la douleur sur la pression artérielle chez l'homme. *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, vol. XXXI, n° 4, avril 1931, p. 205-281.

Chez l'homme toute douleur physique est capable d'augmenter sensiblement la pression artérielle. Cette action est presque certaine si la douleur atteint un degré d'intensité suffisante. Il est rare, en cas de douleur vive, de constater une absence d'élévation tensionnelle ou un abaissement tensionnel appréciable.

Cette élévation de la tension artérielle sous l'influence de la douleur est une réaction circulatoire de caractère, non pas local, mais général. Si l'intensité de la douleur atteint un degré suffisant, l'intensité de la réaction est d'au moins 10 millim. de mercure dans la grande majorité des cas, elle peut atteindre et dépasser plusieurs dizaines de millimètres de mercure. Dans les limites de l'intensité des réactions tensionnelles à la douleur, l'élévation de la pression diastolique est en général sensiblement de même importance que celle de la pression systolique, sauf chez les individus artérioscléreux où l'élévation de la maxima est en général plus importante.

Après un temps de latence d'une ou plusieurs secondes, la pression artérielle s'élève rapidement sous l'influence de la douleur. Cette réaction persiste approximativement avec la même intensité tant que l'intensité de la douleur reste sensiblement égale. S il est certain que des excitations sensitives ou sensorielles non douloureuses peuvent élever la tension artérielle, certains faits permettent cependant de croire que dans les réactions artério-tensionnelles aux excitations intenses, la douleur agit pour son propre compte et renforce l'action sympathico-tonique de la sensation qui provoque cette douleur.

Plusieurs faits permettent de penser que chez le même individu (toutes choses égales d'ailleurs) à une excitation algogène plus intense correspond en général une réaction de pression artérielle plus intense également. Les excitations algogènes exercées sur des régions oont l'analgésie est due à une interruption des voies afférentes périphériques ou médullaires, n'entraînent pas de réactions artério-tensionnelles. Dans les cas d'hypoalgésie de même origine, des excitations douloureuses vives ne déterminant que des douleurs d'intensité moyenne ne semblent déclancher que des réactions tensionnelles de faible importance.

Chez le chien et le chat, la réaction tensionnelle à l'excitation douloureuse se produit encore après anesthésie générale ou décérébration. De même chez l'homme, l'élévation de la pression artérielle sous l'influence de la douleur s'effectue certainement encore sans la participation des centres où s'élabore la sensation consciente. La réaction en question est au moins partiellement indépendante de toute perception consciente. Mais il y a tout lieu d'admettre que la pénétration des excitations douloureuses dans les centres de la perception consciente y déclanche une action hypertensive d'origine affective et que cette action affective tend à renforcer le réflexe tensionnel infrathalamique.

Une douleur d'origine psychique imaginée ou hallucinatoire est capable d'élever la pression artérielle. Cependant, en raison de la faiblesse relative et d'une certaine inconstance de l'élévation artério-tensionnelle provoquée par les états affectifs expérimentaux, en raison surtout de l'absence du réflexe tensionnel à point de départ périphérique, il est très probable que, toutes conditions égales d'ailleurs, la douleur psychique s'accompagne d'une augmentation de pression sanguine moins importante que celle qui accompagne une douleur physique. G. L.

THEVENON (J.-A.). Mise au point sur le mécanisme de la thermorégulation. *Gazette des Hôpitaux*, n° 41, 101e année, 23 mai 1931, p. 789-792.

Le centre nerveux qui contrôle la régulation paraît à l'auteur pouvoir être localisé au niveau du thalamus, des noyaux diencéphaliques et serait sous la dépendance corticale. Il y a simultanéité entre son action sur la chaleur et l'action du centre connexe réglant les équilibres d'hydratation. Mais on ne peut actuellement préciser le mécanisme de cette synergie. G. L.

DANIELOPOLU (D.) et CAFFÉ (L.). Altérations du tonus sino-carotidien chez les tabétiques. *Bul. de l'Académie de Médecine*, IIIe série, t. CV, 95e année, n° 19, Séance du 19 mai 1931, pp. 823-829.

Le tonus et l'excitabilité sino-carotidienne circulatoires et respiratoires présentent chez certains tabétiques des altérations évidentes. Ces altérations peuvent porter en même temps sur le tonus et l'excitabilité sino-carotidienne circulatoires et respiratoires, mais les modifications de ces deux modes d'excitabilité sont indépendantes l'une de l'autre.

Les altérations du réflexe et du tonus sino-carotidien sont dues à une lésion de la voie centripète de ces réflexes. L'altération indépendante du réflexe respiratoire et du réflexe circulatoire démontre que ces réflexes ont des voies différentes. Tout comme le réflexe oculo-cardio-vasculaire, les épreuves du réflexe et du tonus sino-carotidien permettent de localiser les altérations des différents neurones sensitifs dans le tabès.

En ce qui concerne le réflexe oculo-cardiaque, l'auteur estime qu'il existe trois formes de réflexe oculo-cardio-vasculaire ; un réflexe presseur, amphotrope qui prédomine sur le groupe sympathique et qui donne naissance à une accélération du rythme et une élévation de la pression sanguine. Un réflexe dépresseur, amphotrope qui prédomine sur la voie parasympathique et donne naissance au ralentissement du rythme et à une diminution de la pression sanguine. Enfin le réflexe dissocié, amphotrope, qui peut prédominer pour le cœur sur une voie, pour les vaisseaux sur l'autre voie. L'auteur a pu constater que chez la plupart des tabétiques le réflexe oculo-cardio-vasculaire lorsqu'il n'est pas aboli, est presseur, complet ou incomplet.

Enfin, après avoir démontré que le tonus cardio-vasculaire est influencé surtout par les deux zones réflexogènes sino-carotidiennes et cardio-aortiques, les auteurs estiment qu'il est possible, mais difficile à démontrer que les mesures centripètes de la zone cardio-aortique chez les tabétiques soient aussi altérées et que le fonctionnement de cette zone réflexogène soit modifié.

G. L.

WERSILOV (W.-M.), CHOUGAME (A.-R.) et FREYDINE (Kh.-M.). L'influence des facteurs balnéothérapeutiques les plus importants sur le passage par les barrières hémato-encéphaliques des agents antisyphilitiques. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VIIe série, t. II, n° 7, juillet 1931, p. 775-784.

Les auteurs ont étudié l'action des bains de boue minérale et d'hydrogène sulfuré à la station de Matzesta, à deux kilomètres de la Mer Noire et ils tirent de leurs études les conclusions suivantes : Les bains de boue minérale et d'hydrogène sulfuré constituent une méthode qui contribue au passage de l'iode et du mercure par les barrières hémo-encéphaliques, ce qui peut avoir une grande importance dans la thérapeutique de la neurosyphilis. Ils donnent le détail de leurs différentes expériences.

G. L.

YERNAUX (N.). Le rythme de la résorption et de l'élimination du bismuth. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VII[e] série, t. II, n° 7, juillet 1931, p. 761-775.

Malgré les grands écarts journaliers, le rythme de l'absorption et de l'élimination des produits bismuthés peut être représenté par une courbe géométriquement décroissante, c'est-à-dire exponantielle.

L'absorption et l'élimination sont donc proportionnelles à la quantité de bismuth présent aux endroits injectés.

La notion de périodes divisionnaires, c'est-à-dire le temps pendant lequel la moitié de la quantité de bismuth introduit dans l'organisme se résorbe et s'élimine est capitale pour comparer entre eux les médicaments bismuthés, au point de vue de l'intensité et de la durée de leur action thérapeutique. Pour les cures de fond par le bismuth, l'auteur estime qu'il faut rester fidèle au sous-gallate de bismuth en suspension huileuse, et il donne les justifications suivantes de ce choix.

Le sous-gallate de bismuth se résorbe complètement sans enkystement et sans douleur en injections sous-cutanées. Les dangers de l'injection intramusculaire, de cette manière, sont écartés. Comme on connait la durée et le rythme de son absorption par le tissu sous-cutané, on peut ainsi juger de l'intensité et de la durée de l'activité thérapeutique d'une cure. Enfin son élimination se fait simultanément et également par les reins et les fèces, ce qui ménage fortement les reins. G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

DISSET (A.) et FEBEREY (J.) Ependymome de la moelle lombaire. *Bul. et Mém. de la Soc. anat.*, juillet 1923, p. 615.

BLOUQUIER DE CLARET et TZELÉPOGLOU. Sarcome angiolithique des méninges ayant déterminé un syndrome parkinsonien. *Soc. anat.*, 5 mai 1923.

La tumeur du volume d'une petite noix était située au niveau du pied de la deuxième frontale gauche. Le syndrome clinique consistait en un aspect pseudo-parkinsonien avec état paréto-spasmodique du côté droit et léger état démentiel. L. M.

SÉNÈQUE (J.) et GRINDA (J.-P.). Les chordomes sacro-coccygiens. *Journal de Chirurgie*, tome XXXV, n° 6, juin 1930.

TRENEL. Tumeur du tractus pharyngo-hypophysaire. *Soc. anat.*, 4 mars 1926.

La tumeur se rapproche plus du type épidermoïde que du type adamantinoïde. L. M.

FIRKET (J.). Maladie de Recklinghausen et méningiomes multiples. *Soc. anat.* 15 avril 1926.

La maladie est constituée par des tumeurs de la région ponto-cérébelleuse des deux côtés sans neurofibromatose viscérale ou cutanée. La structure microscopique revêt l'aspect habituel du gliome périphérique. A la face profonde de la dure-mère de la région cervicale, nombreux petits méningiomes avec calcosphérites. L. M.

MARINESCO (G.). Sur un cytoneurome de la région infundibulaire. *Soc. anat.* 1er juillet 1926.

La tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon siégeait dans la région infundibulaire ; elle est un véritable cérébrome possédant une trame névroglique vraie et des cellules nerveuses. L. M.

VOIZARD (Fr.). Tuberculome primitif de l'encéphale. *Soc. anat.*, 4 novembre 1926.

Etat de mal épileptique qui entraîne rapidement la mort. A l'autopsie, tubercule caséifié du lobe frontal droit. Aucune lésion des autres organes.

MARCHAND (L.) et SCHIFF. Tumeur de l'hypophyse. *Soc. anat.*, 6 janvier 1927.

Femme de 41 ans atteinte de confusion mentale avec syndrome d'hypertension intracranienne, polydipsie, polyphagie, polyurie, obésité, état narcoleptique. A l'autopsie, tumeur s'étendant du chiasma optique à la face antérieure de la protubérance, occupant le troisième ventricule. A l'examen histologique, cordons de cellules chromophobes d'une part, disposition des cellules en collerettes avec formation de tourbillons contenant parfois des calcopshérites. L. M.

REGNIER, DECHAUME (J.), BOURRAT et LESBROS. Tumeurs méningées et tumeurs des nerfs craniens. *Soc. anat.*, 3 novembre 1927.

Observation d'un sujet chez lequel à l'autopsie les auteurs trouvèrent des tumeurs méningées, des tumeurs développées sur le facial, l'auditif et le trijumeau gauches, sur l'auditif droit. Toutes ces tumeurs ont un même air de famille qui rappelle leur communauté d'origine neuro-ectodermique et leurs caractères gliaux. L. M.

LEBLANC (E.). Anévrisme de la cérébrale postérieure. *Soc. anat.*, 7 juillet 1927.

Tumeur située à la base de l'hémisphère gauche, adhérente à l'artère cérébrale postérieure. Absence de troubles moteurs importants malgré la compression des pédoncules cérébraux. L. M.

PALIARD (F.) et DECHAUME (J.). Tumeur méningée et œdème papillaire. *Soc. anat.*, 7 juillet 1927.

La tumeur située à la base du cerveau avait refoulé la partie inférieure des deux lobes frontaux. Elle présentait les caractères du méningoblastome. L. M.

DELARUE (J.) et BAILLIS. Névrome plexiforme de la région occipitale. *Soc. anat.*, 2 juin 1927.

Tumeur localisée à la région occipitale, unique, non douloureuse ; pigmentation du cuir chevelu. A l'examen histologique, éléments névrogliques (gaines de Schwann), des fibres nerveuses amyéliniques, tissu conjonctif disposé en faisceaux. Les auteurs pensent à une forme localisée de la maladie de Recklinghausen. L. M.

ROCHET (P.), **DECHAUME** (J.), **REGNIER** et **BOURRAT**. **Tumeurs méningées et modifications craniennes**. *Soc. anat.*, 7 juillet 1927.

Méningoblastome du volume d'une mandarine qui avait refoulé les circonvolutions de la face externe du lobe frontal droit et qui avait entraîné des troubles circulatoires au niveau du diploé. L. M.

HEUYER (G.) et **VOGT** (Mlle). **Crises épileptiques et tumeur cérébrale vraisemblablement angiomateuse**. *Archives de Médecine des Enfants*, t. XXXIV, n° 1, janvier 1931, p. 27-31.

Un enfant de 7 ans a depuis trois ans des crises épileptiques essentielles attribuées à une hérédo-syphilis. Les crises augmentant de nombre en dépit d'un traitement spécifique énergique, les auteurs font une radiographie du crâne qui montre l'existence d'un angiome cérébral. Il n'y a pas de stase papillaire, mais il existe une décoloration de la pupille du côté droit. Il n'existe aucun nævus. Les auteurs insistent sur l'intérêt de la radiothérapie dans un cas comme celui-là, les interventions étant particulièrement dangereuses à cause des hémorragies. G. L.

GIUSEPPE ANTONINI. **Contributo clinico allo studio dei tumori cerebrali** (Contribution à l'étude clinique des tumeurs cérébrales). *Rassegna di studi psichiatrici*, vol. XIX, fasc. 3, mai-juin 1930, p. 357-420.

Vingt cas de tumeurs intracraniennes dont le diagnostic a été vérifié à l'autopsie et dont on analyse la symptomatologie. Selon l'auteur, si la moria individualise les lésions du lobe frontal, il est difficile d'interpréter des troubles psychiques en général dans les tumeurs cérébrales. Il insiste sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien et sur la valeur localisatrice de la symptomatologie de début. G. L.

LAURE. **Neurinome intrathoracique et épanchement pleural**. *Revue de la tuberculose*, 3e série, t. XI, n° 10, décembre 1930.

CAILLIAU (F.). **Les formes anatomiques de la maladie de Recklinghausen**. *Annales d'anatomie pathologique*, t. VII, n° 9, décembre 1930.

MARCHAND (L.). **Maladie de Recklinghausen. Schwannomes, méningoblastomes, gliomes ponto-cérébelleux, gliomatose centrale**. *Soc. anatomique*, 7 novembre 1929.

L'examen histopathologique montre la plus grande parenté (évolution néoplasique des cellules névrogliques) entre les tumeurs cutanées (schwannomes), les tumeurs méningées (méningoblastomes de forme conjonctive, farcis de calcosphérites), les tumeurs ponto-cérébelleuses (névromes périphériques avec calcosphérites). Une des tumeurs ponto-cérébelleuses se propage au cervelet, en conservant les caractères du gliome périphérique. Une des tumeurs méningées se propage au cortex, mais ici le processus néoplasique prend l'aspect d'un gliome à petites cellules rondes. Il y a donc, à la fois, neurogliomatose périphérique, neurogliomatose méningée et gliomatose centrale.

L. M.

MARCHAND (L.) et **PICARD** (J.). **Sarcomatose méningée diffuse primitive**. *Soc. anat.*, 7 novembre 1929.

L'affection a débuté chez une femme de 64 ans par une amaurose progressive, puis

survint un affaiblissement intellectuel à marche rapide, des troubles du caractère, des hallucinations visuelles, de l'agitation. Absence des réflexes rotuliens et achilléens, tonte musculaire, troubles de l'équilibre. Décoloration du segment temporal de la rétine. Les résultats de la ponction lombaire, en montrant une forte hypertension, une dissociation albumino-cytologique avec couleur xanthochromique du liquide, la présence de cellules néoplasiques orientèrent le diagnostic vers celui de tumeur cérébrale. A l'autopsie, aucune lésion localisée. A l'examen histologique, cellules d'aspect sarcomateux étalées en palissade sur tous les vaisseaux méningés et les feuillets pie-mériens.

L. M.

IMBER (Isidoro). **Les tumeurs du corps strié. Revue critique** (I tumori del « corpus striatum »). *Il Policlinico* (section pratique), année XXXVIII, n° 6, 9 février 1931.

MONTELEONE (Remo). **Tumeur géante, tubulaire, de la moelle dorsale** (Tumore gigante, tubulare, del midollo dorsale). *Il Policlinico* (section pratique), année XXXVIII, n° 10, 9 mars 1931, p. 329-333.

Description anatomo-clinique d'une tumeur primitive extradurale, dorsale, d'une dimension exceptionnelle (13 cm. 15 de long) en forme de manchon, tubulaire, et de constitution angioblastique, ainsi que l'a montré l'examen microscopique.

G. L.

PETIT-DUTAILLIS et **LÉCHELLE. Tumeur de l'acoustique et fibrome utérin. Ablation de la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Avortement dix jours après. Gangrène consécutive du fibrome. Hystérectomie abdominale quinze jours après. Guérison.** *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 8, 7 mars 1931.

ELSBERG (Charles-A.). **Les fibroblastomes méningés (endothélicme de la dure-mère, méningiome, fibroblastome arachnoïdien).** (The meningeal fibroblastomas (dural endotheliomas, meningiomas, arachnoid fibroblastomas). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, vol. 1, n° 1, janvier 1931, p. 3-28.

Étude de l'origine de ces tumeurs, de leur structure macroscopique, de leur irrigation et de leur influence sur le cerveau. Elle se termine par d'importantes considérations techniques concernant leur ablation chirurgicale. G. L.

TINEL et **BARUK. Syndromes épileptique et parkinsonien réalisés progressivement par une tumeur cérébrale. Hallucinations auditives et psychiques, mentisme et troubles du courant de la pensée en rapport avec les crises paroxystiques de l'hypertension intracranienne.** *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. 1, n° 2, février 1931, p. 145-146.

Chez un malade se sont révélés successivement des absences de type comitial, un syndrome parkinsonien à prédominance droite, des crises convulsives généralisées, puis de curieuses manifestations paroxystiques d'hypertonie droite, avec une amplification du tremblement habituel si intense qu'elle faisait presque penser à une crise jacksonienne. D'autre part, le malade présente de véritables crises d'hallucinations auditives ou psychiques, ainsi que des phénomènes de déroulement incoercible de la pensée ou encore de blocage mental qui semblent manifestement en rapport avec des poussées paroxystiques d'hypertension intracranienne.

Ces syndromes associés se sont, en effet, tardivement révélés comme liés à une évolution tumorale par l'apparition d'un grand syndrome d'hypertension intracranienne qui a été amélioré par la trépanation décompressive. G. L.

HUDELO (Lucien) et CAILLIAU (F.). La sarcomatose idiopathique pigmentaire multiple de Kaposi et ses interprétations histogénétiques et pathogéniques. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, VIIe série, t. II, n° 4, avril 1931, p. 417-416.

Etude importante histopathologique de la sarcomatose de Kaposi, dont les auteurs discutent longuement la pathogénie G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

TRABAUD (J.). Sur le neurotropisme de la fièvre de trois jours. *Bul. de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CV, 95e année, n° 6, Séance du 10 février 1931, p. 218-223.

La fièvre de trois jours est une maladie à tendance neurotrope manifeste. Le virus estival se rapproche par ses caractères du virus rhumatismal et de celui de la dengue méditerranéenne. Il se distingue du virus rhumatismal par son respect de l'endocarde et des articulations. Il se distingue de celui de la dengue méditerranéenne qui peut atteindre, bien que très exceptionnellement, le système nerveux, et qui donne lieu à des manifestations éruptives. Il n'a qu'une action légère et brève sur le système nerveux périphérique avec électivité pour le système vago-sympathique, ne créant que des troubles circulatoires fonctionnels et fugaces, n'altérant jamais l'organicité des nerfs de relation et de l'axe cérébro-spinal. G. L.

PETIT (G.) et MARTRILLE (Mlle D.). Anémie et paraplégie rappelant certains syndromes neuro-anémiques, au cours d'un syndrome hébéphréno-catatonique. Amélioration des troubles psycho-organiques par la méthode de Whipple. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 98e année, t. I, n° 1, janvier 1931, p. 66-67.

Au cours d'un syndrome hébéphréno-catatonique évoluant depuis plus de 20 mois, une jeune fille présente concurremment avec une anémie notable, une paraplégie avec contracture en flexion, exagération, puis abolition des réflexes tendineux, signe de Babinski négatif. Amélioration lente, mais progressive des troubles psycho-organiques par la méthode de Whipple. La constatation parallèle d'une série de signes organiques particuliers (fièvre, myoclonies, parkinsonisme fruste, crises oculogyres, etc.) plaident en faveur d'une infection neurotrope par le virus de l'encéphalite épidémique. G. L.

LEROY et POTTIER (C.). Intoxication périodique par le Kalmidor. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. I, n° 1, janvier 1931, p. 30-39.

A propos d'un délire périodique dont les auteurs donnent la description, ils montrent qu'il s'agit d'une intoxication récidivante, mais ils estiment que l'on ne peut pas éliminer toutefois un rapport possible entre l'apparition de l'épisode cyclothymique, et l'intoxication comme cela s'observe dans la dipsomanie. G. L.

HAMEL et DUCHENE. Confirmation de « l'origine hérédo-syphilitique d'un cas de délire polymorphe » par l'apparition de syphilides cutanées de la face. *Bul. de la Soc. Franc. de dermatologie et de syphiligraphie*, nº 1, janvier 1931, p. 91-93.

Un jeune homme de 18 ans présente un délire polymorphe avec idées de grandeur et idées mystiques. Au bout de 2 mois, apparition au niveau de la face d'une éruption circinée papulo-érythémateuse rapidement confluente. Un traitement spécifique institué a fait disparaître l'éruption et le malade a complètement guéri de son délire.

G. L.

COMBY (J.). A propos des paralysies par intoxication oxycarbonée. *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, nº 3, 2 février 1931, p. 101-103.

Rappel de deux observations d'intoxication oxycarbonée, dont l'une concerne un homme de 28 ans qui, à la suite d'une tentative d'asphyxie par l'oxyde de carbone avait eu une hémiplégie droite avec cécité qui avait complètement guéri ; et l'autre un enfant de 3 ans 1/2 qui, à la suite d'intoxication par les gaz carboniques, présenta des crises épileptiformes qu'il conserva toute sa vie. G. L.

HURIEZ (Cl.) et LAMBERT (M.). La tuberculose vertébrale postérieure. *Gazette des Hôpitaux*, 104e année, nº 15 et 17, 21 février et 28 février 1931, p. 279-284 et 319-323.

Revue générale concernant la tuberculose des arcs postérieurs vertébraux. De ces diverses formes cliniques, de l'anatomie pathologique des lésions, du diagnostic, du pronostic et du traitement de cette affection. G. L.

SEE (Pierre). Epidémiologie de la poliomyélite antérieure aiguë. *Gazette des Hôpitaux*, 104e année, nº 13, 14 février 1931, p. 224-226.

Après avoir étudié les diverses localisations géographiques de la maladie, l'auteur en étudie les divers modes de contagion. Il admet que la question de la contagion indirecte n'est pas nettement tranchée et que la contagion directe par la salive, les mucosités bucco-pharyngées, le mucus nasal restent le principal mode de transmission de la maladie. G. L.

PETTIT (Auguste). Biologie de la poliomyélite antérieure aiguë. *Gazette des Hôpitaux*, 104e année, nº 13, 14 février 1931, p. 221-224.

L'auteur envisage successivement le sérum de convalescents, le sérum antipoliomyélitique préparé au moyen du cheval et le sérum antipoliomyélitique préparé au moyen du singe. Il donne les résultats de cette thérapeutique. G. L.

LHERMITTE (J.). Les lésions de la poliomyélite antérieure aiguë. *Gazette des Hôpitaux*, 104e année, nº 13, 14 février 1931, p. 226-230.

La poliomyélite ne se limite pas toujours strictement au système nerveux central. Elle peut diffuser dans les racines et dans les nerfs. C'est surtout dans la substance grise médullaire que l'on observe le maximum des lésions et celles-ci sont essentiellement constituées par une exsudation cellulaire intratissulaire et périvasculaire. Selon

l'évolution plus ou moins brutale de la maladie, les éléments cellulaires observés sont variables. Ces exsudations cellulaires qui prédominent au niveau de la substance grise médullaire ne se limitent pas exclusivement à ce territoire. On en voit des ébauches dans la pie-mère et surtout dans les faisceaux blancs de la moelle.

Dans les formes épidémiques, les altérations inflammatoires envahissent surtout le tronc cérébral, les ganglions de la base et l'écorce cérébrale : il s'agit alors d'une véritable encéphalo-myélite. L'auteur insiste sur le fait que l'encéphalite de la poliomyélite se rapproche par sa topographie de l'encéphalite rabique et de l'encéphalite épidémique. G. L.

BABONNEIX (L.). Caractères cliniques de la poliomyélite antérieure aiguë. *Gazette des Hôpitaux*, 104e année, n° 13, 14 février 1931, p. 230-232.

Après avoir insisté sur les diverses formes de paralysies que l'on peut observer dans la maladie, l'auteur insiste sur le fait que l'on néglige trop souvent l'existence des réactions encéphalo-méningées et des troubles sensitivo-sensoriels. G. L.

LOUSTE, LEVY-FRANKEL et GADAUD. Un cas de lèpre érythro-maculeuse et atrophique d'origine marocaine. *Bul. de la Soc. Franc. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, janvier 1931, p. 27-29.

Un Marocain habitant la France depuis cinq mois présente depuis environ 18 mois des lésions cutanées (tubercules de la face et du thorax, léprides annulaires des membres et nerveuses, hypertrophie des nerfs cubitaux et sciatique et du plexus cervical superficiel, douleurs névritiques du bord cubital du membre supérieur gauche et du bord externe du pied).

Il existe chez ce malade, à la fois des phénomènes de type hyperesthésique, des troncs nerveux et des régions cutanées et musculaires correspondantes et des phénomènes anesthésiques qui paraissent limités aux placards érythémato-achromiques. La kératodermie plantaire, comme ils l'observent, est, selon ces auteurs, à ranger dans la même catégorie de troubles névritiques et à attribuer à la teinte des filets du sympathique. Ils insistent sur ce fait que dans ce cas de lèpre, le Bordet-Wassermann est négatif et qu'on ne l'observe d'ailleurs positif dans la lèpre que lorsqu'il y a syphilis associée. G. L.

WALDEMIRO PIRES. Parkinsonisme syphilitique. *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, t. I, n° 11, novembre 1930, p. 1222-1230.

La syphilis est une des causes les plus fréquentes des symptômes striés après l'encéphalite épidémique. La syphilis peut produire presque tous les syndromes extrapyramidaux beaucoup plus fréquemment qu'on ne le suppose. Dans quelques cas, le tréponème et le virus de l'encéphalite peuvent s'associer. La réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction du benjoin et de l'or colloïdal positive, le signe de d'Argyll-Robertson, sont extrêmement importants pour le diagnostic de la syphilis du névraxe. L'auteur apporte 4 observations qui lui paraissent démontrer l'importance de la syphilis dans la genèse des altérations extrapyramidales, en particulier, dans le syndrome parkinsonien. G. L.

LEVADITI (C.). Les ultravirus provocateurs des ectodermoses neurotropes *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLV, n° 6, décembre 1930, p. 673-706.

Les ectodermoses neurotropes ont un mécanisme pathogénique différent, selon que

l'ultravirus offre une affinité élective pour les éléments microgliques ou pour les oligodendrocytes. Selon l'auteur, dans le premier cas, la leuconévraxite revêtirait un caractère inflammatoire et lypolytique, tandis que dans le second cas, elle procéderait d'un trouble du métabolisme lipoïdique, ayant pour siège l'oligodendroglie.

G. L.

MARINESCO (G.) et **DRAGANESCO** (St). **Un cas suraigu de la maladie de Heine-Medin.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. normale méd.-chirur.*, t. V, n°2, février 1928, p. 152.

Coexistence dans ce cas de deux sortes de lésions : des lésions anciennes de poliomyélite et d'autres, toujours de poliomyélite, qui ont évolué d'une façon suraiguë, la malade étant morte après trois jours de maladie. Les lésions intéressent non seulement la moelle mais aussi le bulbe, la région paraventriculaire, le cervelet, le locus cœruleus, le locus niger et les noyaux du tuber. L. M.

DAVID ORR (d'Edimbourg). **Travail expérimental sur les lésions du système nerveux provoquées par des microbes.** (Further experimental work on bacterially produced nervous tissue lesions). *The journal of Neurology and psychopathology*, oct. 1930, n° 42, p. 97-110.

Dans ce travail qui fait suite à un mémoire antérieur paru dans *The Brain* en 1917, l'auteur étudie les réactions des tissus nerveux en présence de l'infection. Dans une série d'expériences effectuées sur le lapin, la souche microbienne a été inoculée par voie sanguine et l'auteur a recherché les zones de la substance cérébrale où prédominaient les lésions dégénératives ou destructives. Les facteurs vasculaires sont importants pour topographier la lésion ; chez le lapin c'est au niveau de la corne d'Ammon que les lésions sont le plus caractérisées ; c'est là aussi que les vaisseaux sont terminaux. Dans la corticalité les lésions sont plus diffuses et moins profondes, l'auteur admet que la richesse du réseau capillaire facilite dans ces régions une circulation de suppléance.

N. Péron.

LEVADITI (C.), **SCHMUTZ** (E.) et **WILLEMIN** (L.). **Etude de l'épidémie de poliomyélite du département du Bas-Rhin.** *Bulletin de l'Académie de médecine* IIIe série, t. CIV, n° 38. Séance du 2 décembre 1930, p. 505-523.

L'espèce humaine est inégalement réceptive à l'égard du virus poliomyélitique. Parmi les sujets exposés à la contagion, un petit nombre seulement, quelles que soient les sources de l'infection, contracte la forme névraxique ou abortive de la maladie. Les raisons de cette variation de réceptivité nous échappent. L'hypothèse de la propagation de la poliomyélite par contact interhumain est la plus conforme à la réalité, mais d'autres facteurs interviennent pour faciliter l'éclosion de la paralysie infantile. Certaines conditions locales liées au terrain s'associant à des influences météorologiques, facilitent la propagation interhumaine de la maladie. Les auteurs admettent même que l'infection peut parfois se transmettre par l'eau d'alimentation, bien qu'il leur ait été impossible de découvrir le germe filtrable de l'affection hors de l'organisme humain. Les résultats des examens de l'eau d'alimentation et du lait ont été constamment négatives. Les insectes piqueurs, en particulier les moustiques, ne semblent pas jouer un rôle effectif dans la propagation épidémique de la poliomyélite.

G. L.

ALLARIA (G.-B.). La poliomyélite antérieure aiguë. Diagnostic précoce et traitement causal. (La poliomyelite anteriore acuta. Diagnosi precoce e terapia causale). *Riforma Medica*, année XLVI, n° 45, 10 novembre 1930.

STEINMANN (K.-B.). Un ver dans l'apophyse mastoïde. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, t. XLIX, n° 11, novembre 1930, p. 1087-1091.

On a retiré de l'antre mastoïdien et de la cellule terminale droite de l'apophyse mastoïde d'une enfant de 8 ans, un ascaris vivant qui s'était introduit là peu de temps avant l'incision des cellules de l'apophyse. L'auteur suppose que ce ver avait passé de l'intestin grêle dans l'estomac, puis dans l'œsophage et le pharynx, il a rampé jusqu'au naso-pharynx où il a pénétré dans la trompe d'Eustache, dans la cavité tympanale, dans l'antre mastoïde, puis dans son alvéole de sommet.

Il expose en outre toutes les autres hypothèses possibles : la possibilité de la pénétration de l'ascaris par le canal auditif externe et la membrane tympanale perforée ou encore la possibilité du développement de l'ascaris dans l'antre mastoïdien où il aurait pû être apporté à l'état microscopique par le courant sanguin et déversé dans la cavité. Il discute la vraisemblance de ces diverses hypothèses.

G. L.

GOUGEROT et AUBIN. Elimination du bacille de Hansen par la muqueuse nasale macroscopiquement « saine ». *Bulletin de la Société Française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 8, novembre 1930, p. 1154-1155.

Dans certains cas de lèpre, les grattages de la muqueuse nasale apparemment saine et non pas les frottis de mucus nasal montrent la présence de bacilles de Hansen. Il faut donc rechercher systématiquement le bacille, même si le nez paraît normal, et sans se contenter d'un simple frottis du mucus nasal. Il faut gratter la muqueuse ou même faire une biopsie superficielle qu'on écrase entre lame et lamelle ou qu'on impute à la paraffine. Il est en outre plus prudent de prendre des mesures prophylactiques même si le nez paraît macroscopiquement sain. G. L.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). Les confusions entre les virus neurotropes, et le virus rabique. Moyens de les éviter. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 3e série, t. CIV, 94e année, n° 42. Séance du 30 décembre 1930, p. 771-785.

En dépit de l'opinion courante qui veut que le virus rabique ait une individualité marquée et ne peut prêter à confusion avec les virus du même groupe, bien qu'il appartienne à la famille des ultra-virus neurotropes, des confusions peuvent survenir entre le virus rabique et des virus voisins. La recherche des corps de Négri, l'expérimentation sur les animaux, en particulier le lapin et le chien, ne peuvent pas toujours lever les doutes. Les auteurs ont étudié dans la littérature les principales confusions survenues, que celles-ci aient eu pour point de départ un cas humain (l'encéphalite épidémique, encéphalite herpétique) ou un cas animal (maladie d'Aujesky, encéphalite aiguë contagieuse du bœuf, méningo-myélite des jeunes chiens, etc.). Ils examinent ces différents faits et exposent ensuite les moyens qui existent, selon eux, d'arriver le plus rapidement possible à une rigoureuse détermination du virus isolé.

G. L.

NETTER (Arnold) et URBAIN (Achille). Le virus varicello-zonateux. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLVI, n° 1, janvier 1931, p. 17-27.

Les recherches poursuivies par ces auteurs les amènent à conclure que le zona est dû à un virus spécifique qui se rapproche des virus des fièvres éruptives et qui est étroitement apparenté avec le virus de la varicelle. Comme les agents pathogènes de la variole, de la rougeole, des oreillons, du typhus exanthématique, ce virus n'a pu encore être isolé, mais la réaction de fixation permet de déceler dans la sérosité des vésicules et dans le sérum sanguin ses antigènes et ses anticorps spécifiques. Ils ont étudié successivement la réaction de fixation dans la fièvre zostérienne et dans les zonas secondaires. Ils ont pu mettre en évidence la présence d'anticorps zonateux dans le sérum sanguin dans 93 % des cas étudiés. Ils ont fait porter leurs recherches sérologiques sur beaucoup de cas de zonas secondaires. Leur attention a été, en outre, attirée par les relations de la varicelle et du zona et ils ont pu établir que le sang des sujets atteints de varicelle se comporte exactement de même façon vis-à-vis des croûtes de zona que vis-à-vis de la varicelle et que les croûtes de varicelle peuvent être substituées aux croûtes de zona dans les épreuves auxquelles ils ont soumis les sujets atteints de zona. La fréquence de ces réactions de fixation amène les auteurs à parler de virus varicello-zonateux.

Ils admettent néanmoins que ce virus manifeste certaines différences, suivant qu'il s'agit d'un zona ou d'une varicelle. Ils insistent en particulier sur l'extrême contagiosité, la diffusibilité remarquable du virus dans la varicelle qui contraste avec la contagion relativement rare du zona. Ils insistent, d'autre part, sur la courte vitalité du virus varicelleux qui le différencie sensiblement du virus zonateux qui, selon eux, pourrait être hébergé pendant des mois et des années chez un sujet en apparence sain. Enfin l'immunité conférée par la varicelle ne comporte que de rares exceptions, tandis que les récidives de zona sont moins rares, ainsi que l'apparition du zona chez des sujets ayant été atteints de varicelle pendant l'enfance.

Pour eux la fièvre zostérienne et les exanthèmes zostériformes sont dus au même virus et le virus de la varicelle serait l'agent en cause dans tous les zonas, virus qui serait d'ailleurs susceptible de mutation, au même titre que le virus variolo-vaccinal.

G. L.

LEVADITI (C.), SCHMUTZ (E.) et WILLEMIN (L.). Etude de l'épidémie de poliomyélite du département du Bas-Rhin. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLVI, n° 1, janvier 1931.

BELIN (M.). Thermorésistance de la toxine tétanique en présence de plasma ou de sérum. Colloïdes « semi-protecteurs ». *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. CV, n° 36, 8 janvier 1931.

BABONNEIX (L.). Nouveaux cas d'hérédo-syphilis nerveuse. *Gazette des Hôpitaux*, n° 2, 104e année, 7 janvier 1931, p. 21-24.

Dans une vingtaine de cas de troubles nerveux : épilepsie, encéphalopathie infantile, mongolisme, troubles intellectuels, paraplégie spasmodique tardive, atrophie optique et surdité labyrinthique, l'auteur a pu rattacher les symptômes observés à une hérédo-syphilis. Dans certains d'entre eux, malgré l'ancienneté des lésions, un traitement énergique a eu comme conséquences une amélioration marquée des symptômes, surtout psychiques.

G. L.

NATTAN-LARRIER (L.). L'anaphylaxie héréditaire et sa valeur étiologique. *Bulletin de l'Académie de médecine,* IIIe série, t. CV, 95e année, n° 3. Séance du 20 janvier 1931, p. 89-92.

Plusieurs auteurs américains estiment que l'eczéma des jeunes enfants est en relation avec une allergie alimentaire dont l'origine serait héréditaire. Au cours de sa grossesse, la mère aurait ingéré en quantités excessives certains aliments. Les protéines alimentaires traversant le placenta auraient passé du sang maternel dans le sang fœtal et elles auraient conféré au fœtus une sensibilisation active. L'enfant qui a pu ainsi acquérir un état anaphylactique présenterait des accidents cutanés dès qu'il viendrait à absorber les substances qui ont préparé l'organisme de sa mère. Certaines formes de l'asthme seraient également dues à une anaphylaxie héréditaire.

Cette anaphylaxie héréditaire semble avoir pu être reproduite expérimentalement, mais elle est uniquement passive et ne se maintient parfois pas au delà de la troisième semaine. On peut, d'autre part, déterminer une anaphylaxie héréditaire active en injectant, par exemple, à une femelle pleine une substance sensibilisante qui soit capable de traverser le placenta.

Ce fait amène l'auteur à conclure que tout enfant né d'une femme qui, pendant sa grossesse aura été traitée par un sérum antitoxique pourra posséder une sensibilisation active à l'égard du sérum de cheval. Ainsi il pourra présenter des accidents anaphylactiques, si pendant ses premières années, il reçoit, sans avoir été désensibilisé, un sérum thérapeutique en injections intraveineuses ou intrarachidiennes.

Mais l'auteur ne pense pas qu'on puisse inférer de ces expériences au rôle joué par l'anaphylaxie héréditaire active dans l'étiologie de certaines maladies de la première enfance. G. L.

LEVADITI (C.) et LÉPINE (P.). Recherche, par la cataphorèse, du virus poliomyélitique dans la moelle de singes atteints de lésions chroniques. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.,* t. CVI, n° 1, 16 janvier 1931, p. 34.

Olitski, Rhoades et Long opérant sur la moelle de singes ayant survécus à une inoculation de poliomyélite suivie de paralysie typique, ont réussi, au moyen de la cataphorèse, à mettre en évidence la présence du virus poliomyélitique dans la substance médullaire, bien que celle-ci parût dépourvue de virulence à l'inoculation directe. Le uteurs ont cherché à reproduire le phénomène sans y réussir par deux expériences dont ils donnent un résumé. G. L.

GUILLAIN (Georges), THUREL (R.) et DESOILLE (Henri). Paralysies périphériques observées chez deux hommes ayant subi une même intoxication par l'oxyde de carbone. *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris* 3e série, 47e année, n° 2, 26 janvier 1931, p. 36-42.

Deux cas de troubles paralytiques survenus à la suite d'une même intoxication oxycarbonée. Chez les deux malades, les troubles sont de nature périphérique, paralysie d'un membre supérieur chez l'un et d'un membre inférieur chez l'autre. La pathogénie de ces paralysies qui s'apparente à celle des lésions centrales consiste en hémorragies périnerveuses ou intranerveuses, vraisemblablement secondaires à des troubles sympathiques vaso-moteurs. G. L.

MUTERMILCH (S.) et SALAMON (Mlle E.). Recherches sur la conservation

de la toxine tétanique. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, t. CVI, n° 2, 23 janvier 1931, p. 63-65.

Les extraits aqueux de divers organes de lapins, ainsi que le sérum normal de lapin ajoutés en quantités infimes à la toxine tétanique confèrent à cette dernière la propriété de se conserver pour ainsi dire indéfiniment (415 jours au minimum). Des recherches en cours ont pour but de trouver l'explication du mécanisme de ce phénomène. G. L.

LEVY (Maurice) et LELOURDY. Hémiplégie diphtérique. *Bul. de la Société de pédiatrie de Paris*, n° 9, novembre 1930, p. 522-527.

Observation d'une enfant de sept ans soignée pour une angine diphtérique qui guérit normalement mais qui fut suivie d'une encéphalite avec crises convulsives et hémiplégie droite complète, avec troubles de la parole. Ces phénomènes se sont améliorés mais n'ont pas complètement disparu. G. L.

BRICKNER (Richard M.). Etude concernant la pathogénie de la sclérose en plaques. (Studies of the pathogenesis of multiple sclerosis.) *Bulletin of Neurological Institute of New-York*, vol. I, n° 1, janvier 1931, p. 104-136.

L'auteur estime que dans la sclérose en plaques le sang contient une lipase que l'on n'y observe pas à l'état normal. Cette lipase diffère par deux de ses propriétés de la lipase normale du sang et il s'agit probablement du même agent que celui qui détruit la myéline de la moelle du rat. G. L.

HELEN COOMBS (C.), BERNARD WORTIS (S.) et PIKE (Frank H.). Les effets de l'absinthe chez le chat à la suite d'une surrénalectomie bilatérale. (The effects of absinth on the cat, following bilateral adrenalectomy). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, vol. I, n° 1, janvier 1931, p. 145-151.

Comme les injections intraveineuses d'adrénaline diminuent la dose minimale convulsivante d'absinthe on aurait pu supposer que la surrénalectomie augmenterait cette dose convulsivante minimale. Mais les expériences ont montré au contraire que la surrénalectomie abaisse cette dose minimale de 33 à 50 % et que la dose léthale a été encore plus étonnamment réduite. G. L.

HOVEN (Henri). A propos des intoxications par les hypnotiques. Deux cas d'intoxication par le sulfonal. *Journal de Neurologie et de psychiatrie Belge*, 31e année, n° 2, février 1931, p. 67-70.

A la suite de l'absorption d'un gramme de sulfonal on a vu survenir chez une malade atteinte de confusion mentale avec agitation maniaque, une éruption scarlatiniforme avec œdème généralisé et température élevée. Malgré la gravité des symptômes, l'évolution de cette intoxication a été favorable. G. L.

ROGER (Henri) et POURSINES (Yves). La méningococcie à forme pseudo-palustre. *Marseille Médical*, 67e année, n° 21, 25 octobre 1931.

GEORG NEVE. Cas d'encéphalite épidémique en 1917-1918. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. I, 1931.

SCHAMBOUROFF (D.-A.). Données nouvelles sur l'ataxie aiguë de Leyden-Westphal. Un cas d'ataxie de Leyden-Westphal alcoolique. *Encéphale*, 26e année, no 2, février 1931, p. 119-129.

Description d'une ataxie aiguë d'évolution régressive chez un malade de 22 ans, alcoolique, à la suite d'un traumatisme et observation anatomo-clinique d'un autre cas aigu posttraumatique, dans lequel on a trouvé des lésions cérébrales disséminées, quelques lésions médullaires, mais surtout des lésions cellulaires des olives inférieures et du noyau dentelé du cervelet, ainsi que l'atteinte des cellules de Purkinje, du vermis inférieur et des parties voisines du cervelet. G. L.

ROHMER (P.), MEYER, PHELIZOT (Mlle), TASSOVATZ, VALLETTE et WILLEMIN. Rapport clinique et thérapeutique sur l'épidémie de poliomyélite d'Alsace en 1930. *Bul. de l'Académie de médecine*, IIIe série, t. CV, 95e année, no 9, séance du 3 mars 1931, p. 364-380.

Sur 83 cas de paralysie spinale flasque avec ou sans participation bulbaire, de gravité sensiblement égale, 18 ont eu un traitement suffisant au sérum de Pettit ; chez 23 ce traitement a été quantitativement insuffisant ou appliqué trop tard ; 42 n'ont pas été traités au sérum de Pettit.

Dans les trois catégories les auteurs ont constaté la même évolution de la paralysie. Ils n'ont pu constater aucune influence du sérum de Pettit dans le sens d'une régression plus prompte ou plus complète. Dans la forme spinale bénigne, la comparaison des trois catégories a donné des résultats analogues.

Les conclusions de ces auteurs ont été les suivantes : le stade aigu de la maladie dure généralement entre 4 et 16 jours, la fièvre et les symptômes infectieux persistent d'habitude encore pendant 3 à 12 jours après l'apparition des paralysies.

Le liquide céphalo-rachidien présente des modifications absolument typiques : une réaction méningitique initiale avec polynucléose qui ne dure que deux ou trois jours et est suivie d'une destruction rapide des polynucléaires, avec abaissement considérable du nombre des cellules et prédominance de lymphocytes.

La glycorachie est normale, quelquefois augmentée, jamais abaissée. La réaction méningitique précède l'apparition des paralysies. L'examen du liquide céphalo-rachidien peut donc servir au dépistage précoce de la maladie. Le sérum d'anciens malades et surtout celui de convalescents récents a eu un effet curatif dans la forme envahissante grave de la maladie. Les auteurs ne peuvent se prononcer sur son action dans la forme spinale commune où ils n'ont pu employer le sérum qu'ils n'ont pas pu avoir en quantité suffisante.

Ils disent n'avoir aucune preuve de l'action thérapeutique du sérum antipoliomyélitique de cheval préparé par le professeur Pettit et estiment qu'il y a un intérêt urgent à tenir des provisions suffisantes de sérum d'anciens malades prêtes en cas de nouvelles épidémies.

A défaut de sérum d'anciens malades, les médecins pourront utilement se servir du sang de personnes saines de l'entourage des malades ou de celui d'adultes qui ont vécu dans une région où avait sévi auparavant une épidémie de poliomyélite.

G. L.

JEANSELME (E.) et GIRAUDEAU (R.). Lèpre et syringomyélie. Etude de la sécrétion sudorale dans ces deux maladies. Leur diagnostic différentiel par ionisation de pilocarpine. *Annales de dermatologie et de syphilographie*, VIIe série, t. II, no 2, février 1931, p. 177-199.

La maladie de Hansen facile à reconnaître lorsque les manifestations tégumentaires s'associent aux troubles nerveux, est quelquefois d'un diagnostic malaisé lorsque l'unique symptôme consiste en troubles des sensibilités thermique et douloureuse.

La confusion avec la syringomyélie est alors possible, surtout quand cette maladie s'accompagne de lésions cutanées du type panaris de Morvan.

Au cours des recherches de ces auteurs sur les troubles sécrétoires des glandes cutanées dans les dermatoses, il leur est apparu que la fonction sudorale se comportait très différemment dans la lèpre et dans la syringomyélie, et que l'ionisation de pilocarpine localisée apportait une aide utile à ce diagnostic délicat.

Ils consacrent une étude complète à l'exposé de leur technique et des résultats obtenus et ils parviennent aux conclusions suivantes :

Dans les territoires cutanés d'apparence normale où la sensibilité à tous les modes est intacte, la sécrétion sudorale se produit rapidement et régulièrement ;

Dans les régions où la sensibilité est plus ou moins altérée, la sécrétion sudorale se montre très variable. Dans une première série d'expériences elle n'a pas pu être provoquée ou tout au moins s'est montrée très faible et irrégulière. Ce sont toutes les observations faites sur des lésions des nerfs périphériques, sections nerveuses, inhibition locale d'un nerf par la cocaïne, névrite et en particulier névrite lépreuse.

Dans une deuxième série d'expériences, malgré une insensibilité quelquefois totale de l'aire ionisée, la sudation était normale. Il s'agissait toujours d'affections ayant pour siège les ganglions radiculaires, l'axe médullaire ou le thalamus.

Cette exploration de la sudation ne conduit en définitive qu'à un diagnostic différentiel entre une névrite et une altération située dans les ganglions radiculaires ou l'axe médullaire.

Mais quand il s'agit d'un cas de lèpre nerveuse ou de syringomyélie, le diagnostic topographique équivaut à un diagnostic étiologique, puisque de ces deux maladies, l'une occupe toujours les nerfs périphériques et l'autre les centres nerveux.

G. L.

MARKIANOS (J.). Lèpre et virus filtrable. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLVI, n° 3, mars 1931, p. 291-296.

Il existe dans les produits lépreux un produit filtrable (ultra-virus lépreux) que l'étude expérimentale et comparée de la lèpre des rats permet de mettre en évidence.

Cette maladie des rats, bien étudiée depuis quelques années par Marchoux, rappelle parfaitement, à tous points de vue, la maladie de Hansen. Il y a donc lieu de penser que l'on peut être autorisé à rapporter à la lèpre humaine, les résultats expérimentaux acquis par l'étude de la lèpre des rats.

L'étude comparative de la lèpre des rats a amené l'auteur aux conclusions suivantes : dans la maladie de Hansen il existe un virus capable de traverser la bougie de Chamberland. Ce virus filtrable est capable de reproduire la maladie. Les jeunes sujets se montrent plus sensibles à cet ultravirus lépreux que les adultes. Le stade granulaire fait partie de l'évolution de l'ultravirus vers le stade bacillaire et du stade bacillaire vers l'ultravirus. G. L.

DUBREUILH (W.) L'eczéma des bûcherons. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, VIIe série, t. II, n° 2, février 1931, p. 198-206.

La manipulation du bois en grume provoque une éruption eczématiforme qui atteint simultanément, et presque exclusivement, les mains, la face et les organes génitaux. L'écorce du bois contient l'agent irritant, et les planches ou la sciure de bois sont inof-

fensives. Il n'est pas nécessaire que le bois soit fraîchement abattu, mais presque tous les malades remarquent que le bois n'est nocif que s'il est mouillé.

Pour l'eczéma des bûcherons, comme pour toutes les toxidermies, le facteur susceptibilité personnelle est tout à fait prédominant. Cette susceptibilité est rare et peut être acquise car plusieurs malades ne l'ont présentée qu'à un certain âge, après de nombreuses années d'immunité. Une fois établie, la susceptibilité est persistante et semble même quelquefois augmentée. Elle peut enfin être héréditaire et familiale.

G. L.

MILIAN et **DEGOS** (**R.**). **Lèpre aiguë**. *Bul. de la Soc. Franc. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 2, février 1931, p. 184-186.

Présentation d'un malade lépreux chez lequel les lésions cutanées se sont généralisées à tout le corps en 48 heures. Il s'agissait de taches rouges et d'un aspect érysipélateux de la face. La biopsie d'un élément cutané a permis de trouver le bacille de Hansen sur des coupes. G. L.

SEZARY (**A.**) et **ROUDINESCO** (**M**[me]). **Laryngite lépreuse. Dyspnée grave améliorée immédiatement par la médication « de choc »**. *Bul. de la Soc. Franc. de dermatol. et de syphiligr.*, n° 2, février 1931, p. 230-235.

Chez une malade de 42 ans atteinte d'une lèpre mixte depuis 6 ans, la dyspnée laryngée a rapidement disparu au moment où l'asphyxie débutait et commandait une trachéotomie, sous l'influence d'une thérapeutique par deux médications de choc conjuguées. G. L.

LUDO VAN BOGAERT. **De l'ataxie aiguë de Leyden à propos de deux observations nouvelles**. *Annales de Médecine*, t. XXIX, n° 1, janvier 1931, p. 69-88.

L'auteur rapporte deux cas d'ataxie aiguë et envisage les problèmes soulevés par ces faits. Il estime que, comme pour l'ataxie aiguë, de même que pour l'encéphalomyélite disséminée aiguë et pour la sclérose en plaques aiguë, l'infection ou l'intoxication que l'on considère comme directement causale, joue le simple rôle d'anergiser l'organisme et de le faire succomber sous le coup d'un virus inconnu qu'il hébergeait jusqu'alors sans danger. G. L.

GUIRAUD (**P.**) et **CARON** (**M.**). **Manifestations syphilitiques tertiaires chez les paralytiques généraux impaludés**. *Annales médico-psychologiques*, XIII[e] série, 89[e] année, t. 1, n° 2, février 1931, p. 155-160.

Depuis la généralisation de la malariathérapie, un certain nombre d'auteurs ont constaté chez les paralytiques généraux impaludés l'apparition de symptômes entrant dans le cadre de la syphilis tertiaire. On sait combien ces manifestations sont rares dans la paralysie générale évoluant sans traitement. Les auteurs rapportent cinq observations de ces manifestations tertiaires recueillies parmi celles de 110 paralytiques généraux impaludés. De cette étude et de celle d'observations antérieurement publiées, les auteurs tirent les conclusions suivantes : l'apparition des gommes et d'autres accidents tertiaires est beaucoup plus fréquente chez les paralytiques généraux après l'impaludation que chez ceux qui ne sont pas traités. Ces accidents peuvent être tardifs ou très précoces par rapport à l'impaludation. Au moment de l'apparition des acci-

dents tertiaires les réactions spécifiques du sérum sont faiblement positives ou même négatives chez un certain nombre de malades. Les auteurs discutent la pathogénie de ces faits et estiment que les complications tertiaires de la malariathérapie doivent attirer l'attention des cliniciens. Leur localisation peut en effet entraîner la mort du malade (artérite cérébrale). D'autre part, ces accidents doivent être traités le plus rapidement et le plus complètement possible car si leur contagiosité est faible elle n'est pas nulle.

Quand la lutte contre la paralysie générale par le paludisme et les arsenicaux pentavalents est terminée, on doit considérer le malade comme un syphilitique ordinaire et le traiter par les arsenicaux trivalents et le bismuth, au moins jusqu'à ce que les réactions sanguines soient négatives. G. L.

GARCIN (Raymond), CHRISTOPHE (J.), BOCAGE (A.) et HELION (L.). Sur l'importance de l'intoxication mercurielle chronique chez les employés des tirs forains. *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, nº 3, 9 mars 1931, p. 335-341.

Les auteurs insistent sur les méfaits de l'intoxication mercurielle chez les employés des tirs forains qui subissent les vapeurs mercurielles qui se dégagent des cartouches. Ils rapportent trois observations tout à fait concluantes à ce point de vue.

G. L.

TOULOUSE (E.), COURTOIS (A.) et RUSSELL (Mlle). Modifications chimiques du sang au cours du delirium tremens alcoolique. *Annales médico-psychologiques*, XXIIIe série, 89e année, t. 1, nº 2, février 1931, p. 124-131.

Le taux de l'urée, du sucre, de la cholestérine du sang est habituellement normal ou peu augmenté au début des accidents mentaux. Il existe au cours de l'accès une rétention de ces divers corps, rétention qui porte spécialement sur l'urée. Après l'accès, l'azotémie ne retombe à la normale qu'avec un retard parfois de plusieurs jours.

Les pigments biliaires du sang ont toujours été trouvés nettement augmentés dès l'entrée des malades dans le service, ils s'éliminent assez rapidement et leur taux s'abaisse vite après l'accès à des limites où ils deviennent indosables (1/40.000 limite extrême). Ce fait, associé aux modifications urinaires que les auteurs ont pu relever, paraît indiquer une insuffisance initiale du foie.

Dans les cas mortels, l'azotémie s'élève à mesure que l'accès dure, mais habituellement, au moment de la mort, le taux de l'urée n'atteint pas 2 grammes pour 1.000. Comme dans d'autres cas non mortels ces chiffres peuvent être dépassés, la valeur pronostique de cette azotémie reste minime. G. L.

LINDEBERG (W.). Usage chronique abusif de bromure et manifestations bulbaires (Chronischer Bromuralmissbrauch mit bulbären Erscheinungen). *Folia neuropathologia Estoniana*, vol. X, Tartu (Dorpat), 1930, p. 240-243.

Chez un homme de 33 ans, ancien alcoolique et toxicomane, l'usage abusif du bromure semble avoir provoqué des manifestations bulbaires. L'auteur pense qu'il s'agit de lésions diffuses du tronc cérébral. G. L.

GILULA (I.-O.). L'action de l'oxyde de carbone sur le système nerveux (Die Einwirkung von Kohlenoxyd auf das Nervensystem). *Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig.

HERREN STIEFLER et GAMPER (E.). A propos de l'apparition fréquente de maladies inflammatoires aiguës du système nerveux (Ueber gehäuftes Auftreten akut-entzündlicher Erkrankungen des Zentralnervensystems). *Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig, p. 422-456.

Les auteurs ont observé eux-mêmes depuis 2 ans avec une fréquence extraordinaire, des infections du système nerveux et ils rapportent des cas cliniques et anatomo-cliniques de ces infections. Ils ont pu en observer 20 cas chez des individus entre 12 et 66 ans, et sans que l'étude épidémiologique ait pu fournir un renseignement quelconque quant à l'étiologie de ces infections. Douze de leurs malades ont parfaitement guéri et la durée de la maladie a duré de quelques semaines à quelques mois. L'aspect clinique était dans certains cas celui d'une poliomyélite, dans d'autres, celui d'un syndrome de Landry et dans d'autres encore d'une myélite transverse. Dans 4 cas ils ont pu examiner les centres nerveux : dans l'un il s'agissait de l'aspect d'une poliomyélite, dans l'autre d'une méningo-encéphalite aiguë diffuse, le 3e cas montrait un ramollissement circonscrit de la moelle dorsale et l'on observait dans le 4e enfin des foyers de nécrose particulière au niveau de la myéline, avec une prolifération névroglique au niveau de la moelle dorsale. G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

SAINTON (Paul) et SIMONNET (Henri). Hyperthyroïdie et phanères. Nouvelles études de pathologie expérimentale et comparée. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7e série, t. 1, n° 12, décembre 1730, p. 1257-1264.

L'extrait thyroïdien seul parmi les glandes endocrines ingérés à hautes doses est capable d'amener la chute et le blanchiment des plumes chez les gallinacés. Toutes les tentatives faites avec d'autres extraits, extrait surrénal, extrait d'hypophyse total, extrait testiculaire, extrait ovarien, extrait thymique, extrait pancréatique, n'ont amené aucun résultat analogue.

Les modifications du plumage peuvent être obtenues avec des doses quotidiennes de 0 gr. 10 à 0 gr. 30 d'extrait thyroïdien, sans que les animaux subissent une diminution de poids. L'ingestion peut être prolongée pendant des mois, le blanchiement et la chute des plumes surviennent plus lentement, mais elles ont la même topographie que chez les animaux soumis à une hyperthyroïdisation massive. Ce résultat est obtenu sans altération de l'état général et sans trouble apparent de la ponte.

La teneur en iode de l'extrait ne paraît jouer aucun rôle dans la provocation des troubles phanériens. Les réactions des gallinacés sont les mêmes avec l'extrait thyroïdien normal et l'extrait de corps thyroïde basedowien, argument très important en faveur de la doctrine de l'hyperthyroïdisme, comme cause du goitre exophtalmique et contre la théorie du dysthyroïdisme comme facteur de ce syndrome. Il y a une sommation de l'action de la thyroïde sur les phanères par l'extrait surrénal. Le système pileux est beaucoup plus résistant chez le lapin à l'action des extraits thyroïdiens ou de la thyroxine synthétique que le plumage chez la poule. Par ingestion de sang de cheval éthyroïdé (hémato-éthyroïdine), on peut provoquer l'inhibition de l'extrait thyroïdien sur les phanères. Chez l'homme comme chez les animaux, l'hyperthyroïdie provoque des troubles du système pileux. Dans les deux cas, les poils repoussent le plus souvent, mais le blanchiment reste définitivement acquis. La sommation thyroxi-adrénali-

nique agit sur le système pileux et sur le plumage. L'emploi de l'adrénaline est donc contre-indiqué dans la pathologie basedowienne et il est vraisemblable que la glande surrénale intervient dans les cas d'hyperthyroïdisme. G. L.

SCHTEINGART (Mario). Les goitres adénomateux. Etude anatomique et clinique. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. 1, n° 12, décembre 1930, p. 1194-1236.

Si le goitre constitue bien un processus pathologique localisé dans la thyroïde, il ne faut pas le considérer comme tel, mais aussi comme l'expression d'un état général spécial qu'il est plus nécessaire d'étudier attentivement que le goitre lui-même. L'étude de cet auteur concerne successivement les goitres colloïdes et les goitres adénomateux qui ne s'accompagnent pas d'hyperthyroïdisme, puis le goitre adénomateux toxique et la maladie de Basedow qui s'accompagnent d'hyperthyroïdisme. Il décrit les caractères différentiels de ces diverses catégories et envisage aussi le cœur goitreux ainsi que la thérapeutique de ces affections. G. L.

KISTHINIOS (N.) et GOMEZ (D.-M.). Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'insuffisance cardiaque d'origine basedowienne. *Presse médicale*, n° 6, 21 janvier 1931, p. 94-95.

Diverses théories ont été proposées pour expliquer l'insuffisance cardiaque que l'ont voit survenir au cours de la maladie de Basedow : théorie mécanique, nerveuse, toxique, etc. Les auteurs en proposent une nouvelle qui repose, selon eux, d'une part sur le fait des lésions de la fibre cardiaque constatées chez les basedowiens et reproduites expérimentalement, d'autre part sur des données récentes, relatives à l'assimilation du glucose par le cœur. Ils ont acquis la conviction, basée sur leurs observations cliniques et sur des faits expérimentaux, qu'il se fait une absorption défectueuse, par le cœur, du glucose nécessaire à son travail, ce qui cause primitivement l'insuffisance, et en second lieu, il se produit des modifications fonctionnelles ou organiques consécutives, qui complètent cette insuffisance cardiaque. Ces faits, pensent-ils, permettent de comprendre l'inefficacité des médications usuelles et le succès de la médication insulino-glucosée dans le traitement de cette variété d'insuffisance cardiaque. G. L.

PARHON (C.-I.) et GOLDSTEIN (M.). Traité d'endocrinologie. La glande thyroïde, t. 1, 2e fascicule, Edit : Viata Romineasca S. A. Jassy, 1930.

Il n'est pas possible d'analyser en quelques mots un travail aussi important que celui-ci et l'on ne peut en donner ici que le plan général.

Après avoir envisagé des syndromes basedowiens auxquels les auteurs consacrent une grande partie de cette étude, puis les diverses espèces de goitres, ils envisagent les relations de la glande thyroïde avec les maladies du système nerveux, avec les affections des autres organes, avec les troubles trophiques et métaboliques, avec certains syndromes cutanés et avec les maladies infectieuses et parasitaires. Un chapitre important est consacré aux relations du corps thyroïde avec les autres glandes endocrines et d'importantes considérations thérapeutiques complètent cette étude clinique. Ils rangent enfin sous la rubrique d'un chapitre complémentaire les plus récentes notions concernant les différents chapitres qu'ils ont étudiés précédemment. Il faut enfin mentionner que ce beau travail est écrit entièrement en français, ce qui lui constitue par conséquent une double valeur documentaire et ce qui rend particulièrement intéressant un si considérable effort.

Ce volume représente le deuxième fascicule du premier tome d'un traité d'endocrinologie. C'est dire qu'il s'agit là du début d'un travail d'ensemble qui sera d'une très grande importance dans l'étude de ces questions. G. L.

HOUSSAY (B.-A.) et BIASOTTI (A.). Hypophyse et diabète. *Presse médicale* nº 14, 18 février 1931, p. 237-238.

Le diabète acromégalique est la conséquence d'une hyperfonction hypophysaire avec ou sans insuffisance pancréatique. En ce sens parlent aussi, d'après Davidoff et Cushing, l'existence d'un adénome acidophile, l'inexistence fréquente des lésions pancréatiques, l'amélioration par des ablations opératoires d'hypophyse, l'augmentation de résistance à l'insuline (ce qui est contesté par d'autres auteurs).

On peut supposer que l'hypophyse joue un rôle dans les diabètes infantiles ou tout au moins dans certains d'entre eux. Joslin fait remarquer que les enfants diabétiques sont en général très grands pour leur âge. Leurs os sont très développés, leur maturité est précoce. Il faudra éclaircir si les glycosuries de la grossesse, état qui s'accompagne d'une hypertrophie de l'hypophyse, sont en relation avec une hyperfonction de cette glande.

Le rôle de l'hypophyse dans les diabètes sucrés est à démontrer, malgré certaines affirmations basées sur des données histopathologiques. Le rôle de l'hypophyse fut considéré comme très important depuis 1886 jusqu'à 1912. Puis à un certain moment prédomina l'opinion que c'était un organe rudimentaire. Mais en ces dernières années on a démontré la grande importance physiologique de cette glande endocrine.

Le diabète acromégalique a été attribué au diencéphale et au lobe postérieur de l'hypophyse, mais il paraît bien qu'on doive l'attribuer à une hyperfonction spéciale du lobe antérieur. Cette théorie glandulaire n'exclut pas le rôle possible du diencéphale sur l'hypophyse ou sur d'autres parties de l'organisme. G. L.

KRIZENECKY (J.). Nouvelles recherches sur l'antagonisme du thymus et du corps thyroïde. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, nº 4, 6 février 1931, p. 325-328.

Le thymus exerce une action protectrice spécifique contre l'influence de la glande thyroïde sur le poids du corps. Le thymus est antagoniste de la thyroïde, mais cet antagonisme ne se manifeste que lorsqu'il y a hyperthyroïdisation. Le thymus semble être un régulateur de la glande thyroïde. G. L.

SAINTON (P.) et SIMONNET (H.). Hyperthyroïdisation familiale chez les gallinacés. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CVI, nº 5, 13 février 1931.

L'hyperthyroïdisation réalisée par les auteurs chez les gallinacés est compatible avec un entretien normal et l'accomplissement des fonctions de reproduction. Cette hyperthyroïdisation entraîne cependant rapidement un blanchiment accentué du plumage. Les œufs fécondés et pondus par ces volailles sont fertiles. Les poussins issus de ces œufs présentent, en l'absence d'hyperthyroïdisation directe, des signes permanents d'hyperthyroïdisme caractérisé par le blanchiment des plumes. G. L.

RIZZO (Carlo). A propos du diabète insipide (Intorno alla natura del diabete insipido). *Riforma medica*, 46ᵉ année, nº 50, 15 décembre 1930, p. 1983-1986.

L'auteur insiste sur les formes légères plus ou moins frustes de diabète insipide qui traduisent des lésions diencéphalo-hypophysaires encore au début et par conséquent mieux curables. L'état de l'équilibre acide base et des échanges hydro-chlorurés lui paraissent particulièrement importants à étudier à ce point de vue. G. L.

BOEFF (Nicolas). **Goitre exophtalmique et système nerveux végétatif.** *Société de Neurologie et de Psychiatrie*, Sofia, 5 mai 1930, p. 270-276.

Observation d'une malade atteinte de goitre exophtalmique dans laquelle l'auteur parvient aux conclusions suivantes : la plupart des symptômes observés sont des phénomènes nerveux végétatifs et on peut constater que l'hypersympathicotonie joue un rôle essentiel dans la maladie de Basedow. Les troubles endocriniens et les troubles neuro-végétatifs intimement liés constituent un cercle vicieux du fait que l'hyperthyroïdisme exagère la sympathicotonie et que la sympathicotonie provoque un hyperfonctionnement du thyroïde et des autres glandes endocrines. G. L.

RICHTER (Curt-P.). **Diabète insipide expérimental** (*Experimental diabetus insipidus*), *Brain*, 1930, vol. LIII, part. I.

Une polyurie permanente peut être produite chez le rat à l'aide d'une technique très simple de ponction de la base du crâne. Etude de la polydipsie et de la polyurie expérimentales réalisées avec cette technique. R. Garcin.

COWPER EAVES (Elisabeth). **Diabète insipide** (*Diabetus insipidus*). *Brain*, vol. LIII, part. I, 1930, p. 47.

De cette étude où les recherches anatomiques portent à la fois sur l'hypophyse et la région hypothalamique, l'auteur est amené à conclure que dans le complexe neuro-endocrinien, le centre nerveux apparaît comme un centre d'inhibition de la sécrétion pituitaire antidiurétique. Qu'une lésion minime stimule ce centre, la polyurie se trouve alors réalisée. Dans les lésions progressives la polyurie n'est que transitoire par destruction du centre, de même que l'absence de polyurie est fréquente dans des lésions sévères de la région hypothalamique. R. Garcin.

LEBON, LOUBEYRE et **BECMEUR. Un cas de diabète insipide syphilitique. Guérison par le traitement spécifique.** *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n° 5, 16 février 1931, p. 209-212.

Chez un sujet atteint de neuro-syphilis et insuffisamment traité sont apparus les signes d'un diabète insipide par méningite syphilitique. La lymphocytose rachidienne, l'hyperalbuminose et les réactions sérologiques du liquide céphalo-rachidien ont montré de façon indubitable qu'il s'agissait d'une localisation syphilitique méningée.

Dans ce cas de diabète insipide les injections d'extrait posthypophysaire firent baisser très rapidement le taux de la polyurie mais ne ramenèrent cependant pas à la normale le volume des urines. La ponction lombaire n'eut aucun effet sur la diurèse, mais l'action du traitement spécifique fut aussi rapide que durable. Sous l'influence de la médication mercurielle et bismuthique le volume des urines diminua progressivement pour atteindre au bout de trois semaines un taux normal auquel il se maintient depuis bientôt deux ans. Les auteurs pensent que dans le cas envisagé, il s'agit de lésions tubériennes jeunes en pleine évolution, encore non fixées et par là même accessibles au traitement.

G. L.

SVEND (Emanuel). Effet de l'implantation intrapéritonéale d'hypophyse de rats castrés avant la puberté. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, n° 7, 28 février 1931, p. 571-575.

Il résulte des expériences de l'auteur que l'effet produit par les hypophyses provenant de rats castrés est beaucoup plus fort que celui des hypophyses normales. A l'examen microscopique les ovaires présentent un développement plus grand de tous leurs éléments, les corps jaunes et le tissu thécalutéinique paraissant toutefois avoir relativement augmenté le plus. Il semble que l'hypophyse de castrat, outre son effet généralement plus marqué, possède aussi plus abondamment encore que l'hypophyse normale, la faculté de provoquer la lutéinisation. Par conséquent il paraît raisonnable d'attacher une certaine importance aux cellules basophiles à vacuoles que renferme l'hypophyse d'un sujet castré. G. L.

COELHO (Eduardo). L'équilibre acido-basique dans la maladie de Basedow et le myxœdème : ses rapports avec l'épreuve du métabolisme basal. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, n° 7, 27 février 1931, p. 559-562.

Dans la plupart des cas de maladie de Basedow la réserve alcaline ne s'est pas montrée diminuée, ce qui ne confirme pas l'opinion de certains auteurs qui admettent que cette maladie est caractérisée par un état d'acidose. Il y a acidose forte uniquement dans les cas de « coma basedowicum ». L'équilibre acido-basique est indépendant du degré d'augmentation du métabolisme basal. On ne doit pas accepter la mesure de la réserve alcaline comme moyen diagnostic de la maladie de Basedow. Les malades atteints de myxœdème peuvent présenter une légère acidose. Cette constatation, tout en corroborant les faits antérieurs, ne confirme pas l'hypothèse de la soi-disant acidose de l'hyperthyroïdisme. G. L.

ARON (Max). Recherches sur les indices d'activité de la préhypophyse selon l'âge et l'espèce, par la méthode du titrage physiologique de l'hormone dans le milieu intérieur, et sur leur correspondance avec les manifestations morphologiques de l'activité de la thyroïde. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, n° 7, 27 février 1931.

VAN CAULAERT (C.), ARON (M.) et STAHL (J.). Sur la présence de l'hormone préhypophysaire excito-sécrétrice de la thyroïde dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, et sur sa répartition dans ces milieux et dans l'urine. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, n° 7, 27 février 1931, p. 607-609.

L'hormone préhypophysaire excito-sécrétrice de la thyroïde est présente dans le sang et le liquide céphalo-rachidien aussi bien que dans l'urine chez l'homme et les autres mammifères. Sa concentration dans le sang et sa concentration dans l'urine sont en correspondance étroite l'une avec l'autre, la première demeurant plus élevée. On dispose, par l'injection de sérum sanguin humain à de jeunes cobayes, d'une technique de titrage de l'hormone au cours des états pathologiques qui intéresse la préhypophyse et qui complète ou supplée celle qui a été proposée par l'un des auteurs, basée sur des injections d'urine. On trouve là une première démonstration de la possibilité d'apprécier les fluctuations quantitatives d'une hormone dans le milieu intérieur.

G. L.

PAYENNEVILLE (J.) et **CAILLIAU** (F.). **Acromégalie avec syndrome adiposo-génital et glycosurie d'origine syphilitique.** *Presse médicale*, n° 21, 14 mars 1931, p. 380-384.

Observation anatomo-clinique d'un cas de syndrome adiposo-génital avec glycosurie et acromégalie d'origine syphilitique. Les auteurs estiment que, d'après leurs constatations histologiques, cette observation paraît confirmer la conception de Collin considérant l'hypophyse comme une glande neurocrine. Elle leur paraît aussi démontrer qu'au cours de la syphilis les glandes endocrines peuvent jouer un rôle fonctionnel perturbé ou exacerbé, et qu'il y a lieu d'envisager leur hyperplasie au même titre que les processus tumoraux glandulaires dans l'étiologie de certains cas d'acromégalie et dans certains syndromes endocriniens.

JACQUET (Paul) et **EVEN** (Roger). **Poussée de basedowisme, aiguë et transitoire consécutive à la grippe.** *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, III[e] série, 47[e] année, n° 9, 16 mars 1931, p. 374-377.

Un homme de 42 ans fait une poussée explosive de basedowisme au décours d'une grippe. Le fait dominant dans cette observation a été un amaigrissement extraordinairement rapide et intense, tel qu'en 7 jours, le malade avait perdu 11 kilos.

Fait non moins remarquable: le malade a repris 7 kilos de son poids en un mois, ramenant son métabolisme de 56,5 à 44,9 en l'espace de 24 jours.

Il ne s'agit pas là, selon toute vraisemblance, d'une maladie de Basedow aiguë et primitive déclanchée par la grippe, mais d'une poussée aiguë chez un Basedowien antérieur, à forme fruste, vraisemblablement méconnu jusque-là. Le malade a été soumis à un traitement iodé intensif, mais les auteurs n'osent attribuer au traitement la remarquable amélioration qui est survenue. G. L.

CABITTO (Luigi). **Les fonctions endocrines dans les psychoses** (Le funzioni endocrine nelle psicosi). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. LIV, 30 juin 1930, fasc. II, et 30 septembre 1930, fasc. III, p. 412-465 et 535-559.

Dans toutes les maladies mentales, selon l'auteur, il existerait des altérations thyroïdiennes, d'ailleurs variables et pouvant être dues à un hypo ou un hyper-fonctionnement de la glande. G. L.

CHALLIOL (Vittorio). **Un cas d'achondroplasie** (Su un caso di acondroplasia). (*Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. XI, fasc. IV, 31 décembre 1930, p. 349-359.

Etude clinique et radiologique d'un cas d'achondroplasie qui coïncide avec un spina-bifida occulta, avec des signes de vagotonie et d'hyperthyroïdisme, augmentation notable du métabolisme basal et valeur du pH abaissée. G. L.

ALDO RONCATO. Doigts hippocratiques et début d'acromégalie. *Riforma medica*, 47[e] année, n° 10, 2 mars 1931.

NIGRIS (C. de). **Hermaphrodisme féminin et psychisme masculin chez un dégénéré** (Pseudoermafroditismo femminile e mascolinismo psichico in soggetto degenerato). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. XI fasc. IV, 31 décembre 1930.

SÉMIOLOGIE

SEBEK (M.-J.) et **DOSUZKOV** (Th.). **Les réflexes de posture élémentaire, le tonus musculaire et le sympathique.** *Revue neurologique tchèque*, 1930, nos 7-8.

Les expériences cliniques des auteurs, faites à la clinique neurologique du prof. Haskovec de Prague, durant les 5 dernières années, montrent, en ce qui concerne les réflexes de posture, les résultats suivants :

On a rencontré la diminution ou l'abolition des réflexes de posture dans les états suivants :

1° Chez les nourrissons dans les conditions normales. On a examiné 55 nourrissons en bonne santé, âgés de 7 jours jusqu'à 10 mois. L'abolition des réflexes de posture était régulière jusqu'à l'âge de 5 mois.

2° Dans les lésions musculaires. Dans les cas de dystrophie musculaire progressive, les réflexes de posture étaient régulièrement abolis, mais l'aréflexie de posture se montrait plus tard que l'aréflexie tendineuse.

3° Dans les lésions du neurone périphérique. Dans les cas de névrites, polynévrites, poliomyélites, tabes dorsal, pseudotabes d'origine différente, syringomyélies, les réflexes de posture étaient diminués et plus souvent abolis.

4° Dans les lésions de la sensibilité profonde. Outre les syndromes périphériques déjà mentionnés (surtout tabes dorsal et pseudotabes), on a noté la diminution ou l'abolition des réflexes de posture dans les syndromes centraux, c'est-à-dire, dans le syndrome thalamique et le syndrome sensitif cortical. La majorité des cas observés du syndrome thalamique montrait, il est vrai, des symptômes pyramidaux, mais il y avait aussi des cas sans lésion pyramidale. En ce qui concerne le syndrome sensitif cortical, on a observé 4 cas, dont seulement un cas présentait la diminution bilatérale des réflexes de posture. Mais il y avait une hémiplégie pyramidale.

5° Dans les lésions cérébelleuses.

6° Dans les lésions du système pyramidal. Les expériences des auteurs avec les hémiplégies et paraplégies spasmodiques d'origine artériosclérotique, syphilitique et endocarditique, sont d'accord avec les descriptions classiques.

7° Dans les syndromes hyperkinétiques et hypotoniques. On a noté l'hyporéflexie posturale dans la chorée d'origine différente (artériosclérotique, sénile, infectieuse, hystérique) et dans l'athétose.

L'exagération des réflexes de posture existe régulièrement dans les lésions du système extrapyramidal. Dans la paralysie agitante, maladie de Wilson et catatonie, on observe, d'après les expériences des auteurs, toujours l'exagération des réflexes de posture. Le syndrome parkinsonien encéphalitique présente, dans une grande majorité des cas, l'exagération typique des mêmes réflexes. Dans les cas avec prédominance du tremblement sur la rigidité, l'exagération des réflexes de posture n'est pas si régulière. Dans les hémisyndromes parkinsoniens on a observé, outre l'exagération typique des réflexes de posture du côté plus rigide, aussi des cas où ces réflexes étaient plus exagérés du côté moins hypertonique.

D'ailleurs, on a observé l'hyperréflexie de posture dans la majorité des cas de chorée et d'athétose hypertonique, dans la pseudosclérose et le syndrome lenticulaire sénile. D'après les expériences des auteurs, on peut constater l'hyperréflexie posturale aussi dans les cas de syndromes lenticulaires, où existent les signes pyramidaux.

On a observé l'exagération des réflexes de posture aussi dans quelques cas de P. G., syphilis cérébrospinale, sclérose en plaques et maladie de Little, dont les tableaux cliniques montraient la prédominance des signes extrapyramidaux.

En ce qui concerne l'antagonisme régulier entre l'intensité des réflexes de posture et

des réflexes tendineux et cutanés, on a observé 100 sujets en bonne santé. Or on a régulièrement constaté une exagération légère des réflexes de posture chez des sujets qui présentaient des réflexes tendineux faibles. Au contraire, chez des individus dont la réflectivité tendineuse était assez prononcée, même exagérée, les auteurs ont noté un affaiblissement des réflexes de posture.

Vu l'état typique des réflexes de posture dans deux grandes catégories de lésions pathologiques, c'est-à-dire dans les syndromes pyramidaux et extra-pyramidaux et vu la conception moderne de l'innervation végétative du muscle strié, on a étudié l'état fonctionnel du sympathique dans les syndromes mentionnés. Or, on a noté dans les syndromes pyramidaux, où les réflexes de posture étaient abolis, toujours une hyperirritabilité de l'orthosympathique, tandis que les syndromes extrapyramidaux avec les réflexes de posture exagérés étaient accompagnés d'une hyperirritabilité du parasympathique. Après application des substances pharmacodynamiques on a observé, régulièrement, une modification des réflexes de posture coexistante avec celle de la formule végétative. Il y avait toujours un parallélisme déterminé en ce qui concerne les deux modifications. Ainsi, après application d'atropine dans le syndrome parkinsonien, on pouvait noter une diminution de la vagotonie. C'est aussi chez des sujets sains où on a observé chez les vagotoniques une exagération des réflexes de posture, tandis que les sympathicotoniques montraient les mêmes réflexes diminués.

Vu ces faits, les auteurs sont d'avis que c'est le système sympathique qui intervient dans le mécanisme des réflexes de posture et spécialement la componente parasympathique de l'innervation végétative. L'exagération de la componente parasympathique du tonus musculaire fait apparaître aussi l'exagération des réflexes de posture, sa diminution produit de même la diminution des réflexes de posture.

A.

ROGER (Henri). Les athétoses. *Paris médical*, 21e année, n° 7, 14 février 1931, p. 145.

A propos d'une observation particulière d'athétose chez un enfant de 13 ans, l'auteur étudie les différentes formes cliniques de l'athétose et en discute les diverses conceptions physio-pathologiques.

G. L.

GOUGEROT et **BESANÇON (Jean). Sclérodermie en bandes horizontales.** *Bul. de la Soc. franc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 1, janvier 1931, p. 51-53.

Chez un homme de 32 ans on constate l'existence de trois bandes horizontales de sclérodermie étagée sur la moitié droite du tronc. Les trois bandes sont survenues successivement et les auteurs en discutent la pathogénie.

LOUSTE et **JUSTER. Erythrocyanose unilatérale de la jambe gauche après un traumatisme ayant déterminé une parésie de la jambe gauche.** *Bul. de la Soc. franc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 1, janvier 1931, p. 26-27.

L'érythrocyanose unilatérale apparut progressivement au niveau d'une jambe qui a été isolément atteinte de parésie à la suite d'un traumatisme. Les auteurs insistent sur le fait que la malade qui avait chaque hiver des engelures des membres inférieurs n'en présente plus depuis le traumatisme, c'est-à-dire depuis deux hivers, que sur la jambe cyanotique. Cette particularité clinique leur paraît démontrer que l'érythrocyanose est un terrain favorable au développement de certaines dermatoses, comme les

engelures, les tuberculides qui apparaissent surtout l'hiver avec l'exacerbation de la cyanose. G. L.

RICHON, GIRARD et HENNEQUIN (M[lle]). Syndrome du ganglion géniculé. Paralysie faciale et adénite prééruptives. *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, III[e] *série*, 47[e] *année*, n° 5, 16 février 1931, p. 233-236.

A la suite d'un syndrome douloureux passager survient, chez un homme de 42 ans, une paralysie faciale périphérique, avec troubles auditifs, suivie quatre jours après d'une éruption de zona localisé sur la moitié correspondante de la langue et du voile du palais, sur le conduit auditif externe et l'antitragus. Les auteurs pensent qu'il s'agit là d'un syndrome typique du ganglion géniculé et ils en analysent longuement la pathogénie. Ils insistent enfin sur la gravité de cette paralysie faciale qui est aussi marquée au bout de cinq mois qu'au premier jour et a nécessité une blépharoplastie. G. L.

OBARRIO (Juan-M.). La stupeur dans le syndrome parkinsonien (El estupor es un síndrome parkinsoniano). *Semana médica*, n° 45, 1929, p. 1-94.

L'état stuporeux révèle l'existence d'un syndrome parkinsonien par l'aspect de la face et de l'attitude. Le syndrome mental et hématologique permet d'identifier nosologiquement l'état stuporeux. Pour l'auteur la stupeur manifeste une lésion cérébrale qui doit être située au niveau du locus niger et du système pallidal, étant donné son aspect identique à celui de la maladie de Parkinson. G. L.

LEROY (A.). Automatisme ambulatoire chez une encéphalitique hypertonique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 31[e] année, n° 2, février 1931, p. 111-114.

Une malade de 33 ans entre à l'asile pour état de dépression avec tentative de suicide. Elle est enceinte et présente en outre des signes d'encéphalite. Elle présente des accès d'automatisme ambulatoire. Après une courte aura, elle se met à courir, renversant tout sur son passage et sautant même par-dessus les lits. Pendant tout le cours de l'accès elle a les yeux grands ouverts et paraît terrorisée. Elle ne semble pas comprendre ce qu'on lui dit pendant la crise et n'exécute pas les ordres qu'on lui donne. Après la crise, la malade a la sensation d'avoir été « drôle », elle est épuisée, éprouve le besoin de dormir et souvent même s'endort pendant quelque temps la tête appuyée sur une table.

Il est intéressant de noter que le père de la malade était un alcoolique et qu'un frère et une sœur de la malade sont des épileptiques avérés. G. L.

GUILLAIN (Georges), LÉCHELLE (P.) et GARCIN (Raymond). La polyglobulie de certains syndromes hypophysaires et hypophyso-tubériens. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, n° 7, 27 février 1931, p. 515-518.

Dans un certain nombre de syndromes hypophysaires et hypophyso-tubériens (diabète insipide, syndrome adiposo-génital et acromégalie), les auteurs ont pu observer l'existence d'une polyglobulie nette avec ou sans érythrose. Au point de vue pathogénique, les auteurs admettent comme vraisemblable l'existence à la base du cerveau d'un véritable centre de l'érythropoïèse dont l'irritation provoquerait une suractivité fonctionnelle de la moelle des os. G. L.

VAN BOGAERT (Ludo) et **INGELBRECHT** (Paul). **Syndrome rigide progressif avec spasme de torsion en avant.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 31e année, n° 2, février 1931, p. 116-121.

Chez une enfant arriérée par suite d'une encéphalite banale de la première enfance ayant laissé comme séquelles une mono-parésie brachiale et des troubles du langage, on voit survenir vers l'âge de 5 ans un spasme de torsion en avant, des troubles de la déglutition, une rigidité progressive, avec mouvements athétoïdes, enfin une parésie, des mouvements d'abaissement du regard. Les auteurs pensent qu'il s'agit vraisemblablement d'un état dysmyélinique des noyaux gris et ils insistent sur le long temps de latence entre l'incident encéphalitique et le début du processus dégénératif. G. L.

WORMS. L'examen de la fonction vestibulaire. *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. XCIV, n° 1, janvier 1931.

ROGER (Henri) et **CRÉMIEUX** (Albert). **Les hémiplégies par spoliation sanguine abondante.** *Marseille Médical*, 67e année, n° 21, 25 octobre 1930, p. 117-135.

Revue générale de la question à propos d'une observation personnelle.

G. L.

ROGER (Henri). **A propos de trois cas de narcolepsie.** *Marseille médical*, 68e année, n° 1, 5 janvier 1931.

WERNOE (Th.-X.). **Réflexe strié des extrémités supérieures mis en évidence par l'excitation faradique bimanuelle** (Durch Bimanuelle, faradische reizung hervorgerufene striäre réflexe an den oberen extremitäten.) *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 1, 1931, p. 107-119.

On sait qu'une excitation faradique bimanuelle forte de la musculature supérieure chez l'homme provoque normalement une pronation avec flexion de l'articulation du poignet et du coude. Chez un grand nombre de malades présentant un syndrome strié, sans aucun signe d'atteinte périphérique ou médullaire, on observe des anomalies de ces réflexes provoquées par l'excitation faradique, par exemple des mouvements d'extension au lieu de mouvements de flexion. L'auteur discute la physiologie et la physiologie pathologique de ces phénomènes. Il pense que, lorsque l'excitation faradique bimanuelle provoque des réflexes atypiques, il s'agit de paralysie fonctionnelle d'origine striée. G. L.

LABRY (R.) et **ROUGIER** (Mlle Z). **Irradiation douloureuse haute avec syndrome de névralgie phrénique droite dans les inondations péritonéales au cours de la grossesse tubaire.** *Gynécologie et obstétrique*, t. XXIII, n° 2, février 1931, p. 104-114.

Quatre observations d'inondations péritonéales par rupture de grossesse tubaire dans lesquelles une névralgie du phrénique droit s'est manifestée d'emblée. G. L.

MALAN (A.). **Syndrome de Gradenigo bilatéral. De l'importance de l'examen radiologique des pyramides pétreuses dans ce syndrome.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 2, février 1931, p. 129-136.

Dans cette observation la lésion de la 6e paire fut bilatérale et le processus infectieux otitique a envahi le rocher puis le corps du sphénoïde et enfin la pyramide du côté opposé,

déterminant en dernier lieu une leptoméningite de la base qui emporta la malade. Le diagnostic radiologique de la double lésion pétreuse fut précoce et précéda de trois semaines l'apparition de la paralysie de l'abducteur du côté opposé à l'otite.

G. L.

LAUBRY (Ch.), BROSSE (Mlle Th.) et VAN BOGAERT (A.). Œdème angioneurotique et crises solaires. Etude de la circulation artério-capillaire. *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 11e série, 4e année, n° 9, 16 mars 1931, p. 378-385.

Observation d'une malade de 28 ans qui présente des crises épigastriques douloureuses qui surviennent chaque mois, sont quelquefois bimensuelles et siègent au début dans la fosse iliaque droite. Ces crises s'accompagnent souvent de vomissements et la durée totale d'une crise complète ne dépasse en général pas 24 heures. Il existe d'autre part, chez cette femme, des œdèmes fugaces, mais moins fréquents.

Considérant que ces œdèmes de Quincke et les crises solaires représentaient des manifestations de perturbation sympathique, les auteurs ont confirmé cette hypothèse par l'examen de la circulation périphérique et ils exposent les résultats de leur étude à ce point de vue.

G. L.

RATHERY (F.) et SIGWALD (J.). Erythromélie de Pick-Herxheimer et paraspasme facial bilatéral. *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 47e année, 11e série, n° 3, 9 mars 1931, p. 341-351.

Les auteurs ont observé chez une femme de 60 ans la coexistence d'un paraspasme facial avec une érythromélie. L'affection cutanée a évolué progressivement et sans rémission pendant 9 ans, en passant par deux stades successifs : d'abord un stade d'érythème infiltré, ensuite un stade atrophique avec amincissement et distension de la peau. Le paraspasme facial qui a évolué parallèlement a débuté plus tôt il y a une vingtaine d'années. A cette époque sont survenues des contractions involontaires de la face, surtout à l'occasion de la fatigue. Il s'agit d'une malade obèse qui pesait 115 kilos à 59 ans et dont la vie génitale a été normale. Pour ce qui est du spasme facial, les globes oculaires eux-mêmes sont immobilisés au cours des grandes crises.

Cette affection qui paraît plus fréquente dans l'Europe centrale a été décrite par Pick, puis par Herxheimer sous le nom d'acrodermatite chronique atrophiante. Elle survient entre 30 et 50 ans, plus fréquemment chez l'homme. Elle débute presque toujours par les extrémités des membres inférieurs, s'étend ensuite de l'extrémité vers la racine, en se propageant le long des crêtes osseuses. Après le stade de tuméfaction érythémateuse qui semble être inflammatoire, on voit se développer une atrophie progressive. La peau se plisse, devient trop lâche, la sécrétion sudorale se tarit, les poils tombent. Les auteurs pensent que le sympathique joue un rôle important dans la pathogénie de cette affection, pathogénie qui paraît se confirmer là par l'existence d'un paraspasme facial.

G. L.

KINO (F.). Troubles des réflexes dans les commotions du système nerveux central (Reflexstörungen bei Erschütterungen des Zentralnervensystems). *Verhandlungen der gesellschaft deutscher nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig, p. 217-223.

On peut observer de notables altérations des réflexes à la suite de commotions relativement légères. Il n'y a donc pas de proportionnalité entre l'importance des altérations réflexes et l'intensité de la commotion cérébrale.

G. L.

LEENHARDT (E.), CHAPTAL (J.) et DUFOIX (M.). Trois cas d'accidents nerveux par coup de chaleur. *Archives de la Société des Sciences médicales*, 12e année, fasc. II, février 1931, p. 146-153.

Trois observations d'accidents nerveux par coup de chaleur. Chez deux des malades, il s'agissait de réactions méningées du type des méningites aiguës aseptiques, et chez le troisième, de phénomènes convulsifs sans réactions méningées. G. L.

KINNIER-WILSON (S. A.). Introduction à l'étude de l'hystérie (The approach to the study of hysteria). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, janvier 1931, p. 196-206.

Dans cette conférence faite à la Société royale de Médecine, Kinnier-Wilson reprend l'étude historique de l'hystérie et insiste sur ses modifications cliniques actuelles qui ne sont plus comparables aux accidents constatés à l'époque de Charcot. Mais si l'extériorisation évolue, le fond et les caractères propres demeurent.

L'auteur reprend l'étude des modifications de la motricité et de la sensibilité au cours de l'hystérie paralytique ou convulsive. Certains phénomènes vaso-moteurs sont particulièrement difficiles à expliquer, de même que quelques perturbations dans le domaine des réflexes.

La plupart des troubles observés subissent des modifications d'aspect physiologique et la nature essentiellement dynamique de la névrose paraît vraisemblable.

Peut-être est-ce sur ce terrain physiologique plutôt que psychologique que devront être étudiés les problèmes encore complexes que soulève l'étiologie des accidents hystériques. N. Péron.

ALPERS (Bernard J.) et GRANT (Francis C.). Le syndrome clinique du corps calleux (The clinical syndrome of the corpus callosum). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1931, p. 67.

A propos de cinq cas personnels, A. et G. passent en revue les éléments du syndrome du corps calleux individualisés par différents auteurs et commentent leurs observations. Le syndrome du corps calleux le plus caractéristique comprend les troubles mentaux, l'hémiparésie et l'apraxie motrice. Moins typique mais non moins significative d'une lésion tumorale est le syndrome mental, vertigineux et hémiparétique auxquels peuvent s'ajouter des signes d'hypertension et de dyssynergie. Tout syndrome d'hypertension avec signes d'apathie, d'indifférence avec perte de l'attention et changement de la personnalité doit faire suspecter une localisation calleuse. R. Garcin.

NICOLESCO (I.), HORNET (T.) et RUNCAN (V.). A propos d'un syndrome particulier consécutif à l'atteinte du système extra-pyramidalo-cérébelleux. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 9, novembre 1930.

Présentation d'une malade chrétienne, âgée de 39 ans, ayant un syndrome caractérisé avant tout par des mouvements involontaires, qui intéressent la tête et les membres supérieurs.

Ce syndrome tellement particulier s'installe insidieusement à l'âge de 25 ans, en débutant par des tremblements du membre supérieur droit qui ne la gênaient pas trop dans ses travaux manuels; elle remarqua, un mois après, que ces mouvements involontaires envahissaient la tête et le membre supérieur gauche. L'apparition des mouvements au niveau de la tête coïncida avec des troubles de la parole. Ces mouve-

ments involontaires ont augmenté progressivement pendant une année, puis ils se sont fixés.

Il ne semble pas qu'il y ait eu de syndrome semblable avéré dans son hérédité. L'état psychique est bon.

Somme toute, il s'agit d'un syndrome hyperkinétique intéressant les muscles de la tête, des membres supérieurs et dans une moindre mesure aussi les muscles des membres inférieurs. Ces mouvements disparaissent pendant le sommeil.

Les mouvements de la tête et des extrémités distales des membres supérieurs s'apparentent avec les rythmies parkinsoniennes, tandis que les mouvements rapides et puissants des muscles des extrémités proximales impriment à ces mouvements un caractère complémentaire relevant du type choréique.

Les mouvements involontaires, très particuliers, sont à classer chez cette malade dans le groupe où le mouvement choréique se marie à la rythmie parkinsonienne.

Ces mouvements involontaires s'effectuent sur une musculature striée dont l'état postural est légèrement augmenté ; d'autre part, il y a une asymétrie tonique des muscles des deux moitiés du corps. En effet, la malade est un peu torsionnée, et la tête reste tournée vers la gauche pendant cette activité musculaire continuelle à l'état de veille.

La malade présente des oscillations intentionnelles pendant les mouvements vers un but indiqué. Ces oscillations sont produites en partie par les mouvements involontaires qui parasitent l'exécution de l'acte demandé ; en outre, il semble y avoir des troubles de la régulation cynétique de l'appareil musculaire agonisto-antagoniste, analogues à ceux qu'on rencontre dans les tremblements consécutifs à l'atteinte du système du pédoncule cérébelleux supérieur. Pas de troubles pyramidaux ni sensitivo-sensoriels, ni de troubles de l'équilibration.

Les troubles moteurs décrits se sont installés lentement, et les auteurs considèrent ce syndrome en rapport avec une dégénérescence progressive intéressant principalement le système extrapyramidalo-cérébelleux. A.

RADOVICI (A.) (de Bucarest). **Le diagnostic de la paralysie faciale.** *Clinica*, nº 6, novembre-décembre 1930, p. 32-38, avec 1 figure.

L'auteur insiste sur l'existence possible d'une douleur rétro-auriculaire, mastoïdienne et temporo-occipitale prémonitoire à l'asymétrie faciale. Parfois, la douleur intense est interprétée comme une céphalalgie ; elle peut provoquer la confusion avec une réaction méningée ou un syndrome d'hypertension intracranienne, alors qu'il s'agit, en réalité, de la période d'incubation d'une paralysie faciale.

La recherche du réflexe palmo-mentonnier permet de diagnostiquer facilement une paralysie faciale centrale d'une paralysie périphérique, car ce réflexe persiste ou est exagéré dans les lésions centrales, qui touchent le neurone de la voie operculo-pontine, tandis qu'il est aboli dans la paralysie faciale par atteinte des neurones de la VIIe paire.

I. Nicolesco.

GERINI (Cesare). Les réflexes de défense, particulièrement les réflexes polycinétiques et rythmiques (Sui riflessi di difesa e specialmente su quelli policinetici ritmici). *Il Cervello*, 10e année, nº 1, 15 janvier 1931, p. 1-39.

Revue générale de la question à propos de plusieurs observations personnelles.

G. L.

RUSSETZKI (Joseph) (Kazan). **Le syndrome pyramidal,** *Acta medica Scandinavica,* LXXIII, 1930, p. 260-307.

Le travail traite la question du syndrome clinique pyramidal. Le premier chapitre est consacré aux troubles de la motilité volontaire : perte des mouvements différenciés, atteinte prépondérante de groupes musculaires déterminés, contraction rapide des muscles antagonistes, d'inscription graphique du mouvement volontaire et des syncinésies, etc. Le second chapitre est dédié aux réflexes tendineux : recherches réflexométriques, signification du mouvement réflexe de retour, amplitude de la variabilité réflexe, la formule réflexe pour les procédés de désinhibition, le caractère polycinétique des réflexes, les réflexes du type de flexion plantaire des doigts, etc. Les réflexes cutanés composent le troisième chapitre : l'inscription du réflexe de Babinski, « le Babinski tetanus » et le coefficient de l'excilabilité spinale, les zones réflexogènes absolue et relative, le réflexe plantaire hétéro latéral, etc. Dans le groupe des signes de l'automatisme spinal sont mis les « réflexes doubles » (par exemple Rossolimo-Babinski). Le tonus musculaire est étudié au point de vue tonométrique et sclérométrique.

RUSSETZKI (J.-J.) (Kazan). **Untersuchungen über den Kniesehnenreflex beim Menschen. I. Mitteilung. Der normale Kniesehnenreflex.** *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh,* LXXXVI, 1, 1928, p. 37-57.

L'auteur a construit un réflexomètre et un marteau automatique pour l'étude du réflexe patellaire (mensuration de l'angle de flexion et d'extension du genou et d'inscription graphique sur un kimographe). Il a examiné le mouvement d'extension principal, le mouvement de retour (qui est aussi de nature réflexe) et les mouvements suivants postérieurs.

L'examen est fait avant, pendant et après le procédé de Jendrassik, le procédé de compte, les mouvements de flexion et d'extension active du genou (de 2° à 5°). On a reçu ainsi la formule réflexe, p. e. « + — » (une augmentation suivie d'une diminution du réflexe). Les procédés de désinhibition (Jendrassik, compte) donnent la formule ordinaire (+ —) dans 68 — 76 p. c., particulièrement chez des sujets dont le mouvement réflexe principal est de 6°-10° (le 2e groupe). L'inversion de la formule (— +) est obtenue pour la plupart des cas chez des sujets avec le mouvement principal plus grand, de 16° à 25° (les 4e et 5e groupes). La formule réflexe donne des variations analogues pour la flexion du genou : + — et pour son extension : — +.

RUSSETZKI (J.-J.). Untersuchungen über den Kniesehnenreflex beim Menchen. II Mitteilung. Ueber den Kniesehnenreflex bei cerebraler Hemiparese und Parkinsonismus, *Archiv. für Psych. u. Nervenkrankh,* p. 691-723.

L'examen réflexométrique d'après la méthode de l'auteur (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.* 86, I, 1928) a été fait chez des malades atteints d'hémiparésie cérébrale (seize malades) et des parkinsoniens postencéphalitiques (dix malades). L'hémiparésie cérébrale a présenté pour les procédés de désinhibition une augmentation de l'amplitude des mouvements réflexes (particulièrement des mouvements de retour), une augmentation de leur nombre, une inversion de la formule réflexe (— +). La flexion du genou a produit de même la formule réflexe — +. Les parkinsoniens présentent des variations réflexes analogues aux variations normales, mais moindres par leur amplitude. L'extension du genou a présenté pour l'hémiplégie cérébrale et pour le parkinsonisme la même formule réflexe — + avec une amplitude analogue des mouvements réflexes.

RUSSETZKI (J.-J.). **Untersuchungen über den Kniesehnenreflex beim Menschen. III. Mitteilung. Ueber den Kniesehnenreflex bei spinalen Störungen und bei einigen Störungen des Grosshirns**, *Archiv. für Psych. u. Nervenkrankh*, 89, 3-4, 1930, p. 644-662.

La paraplégie spinale d'origine diverse (quinze malades) a montré des résultats analogues aux résultats obtenus pour l'hémiplégie cérébrale. Les groupes IV et V des sujets normaux (amplitude du réflexe de 16° à 25°) présentent parfois des signes de défaut fonctionnel du faisceau pyramidal qui sont analogues à ceux que présentent les hémiplégiques ou les paraplégiques. Le tabes dorsal au stade initial avant la disparition des réflexes tendineux (trois cas) a démontré une apparition facile des mouvements postérieurs (type pendulaire). La sclérose latérale amyotrophique (quatre cas) a présenté un type tonique du réflexe patellaire dissimulant le mouvement de retour (flexion). Les lésions cérébelleuses ont présenté des mouvements réflexes du type pendulaire. La chorée était caracterisée par la variabilité notable des mouvements réflexes pour des examens répétés.

MORSELLI (G.-R.). **Syndrome dystonique et syncinésie** (Sindromi distoniche e cinesie coatte). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. LV, fasc. 1, 31 mars 1931, p. 70-101.

Cette étude se rapporte à quelques cas de dyscinésie apparemment fonctionnelle que l'auteur a analysée au double point de vue psychique et neurologique. Il rapporte ainsi trois observations de troubles complexes de la motricité et du tonus dont il discute la signification séméiologique et pathogénique, particulièrement en ce qui concerne la pathologie extrapyramidale. G. L.

DIEZ FERNANDEZ (C.) et **NAVARRO GUTIERREZ** (R.). **La capillaroscopie dans la poliomyélite**. (Capilaroscopia en poliomielitis). *Trabajos del Hospital de Rey.*, vol. I (1929-1930). Editorial Paracelso, Madrid, p. 457-463.

Il ressort de cette étude que l'existence d'altérations capillaroscopiques et l'étude de leur évolution ne peut être d'aucun secours pour l'appréciation du pronostic fonctionnel. G. L.

NOICA. **Les phénomènes d'antépulsion, de rétropulsion et de latéropulsion chez les malades atteints de la maladie de Parkinson ou de parkinsonisme.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie Belge*, 31e année, n° 3, mars 1931.

ALAJOUANINE (Th.) et **GOPCEVITCH** (M.). **Sur la sémiologie de l'hypotonie, musculaire : Les syndromes d'hypotonie statique.** *Presse Médicale*, n° 31, 18 avril 1931.

THOMAS (Ch.). **Les manifestations circulatoires de la douleur provoquée.** *Thèse Méd.* Nancy, 1930-31.

Parmi les modifications organiques involontaires et, pour la plupart, inconscientes, que provoque la douleur, se rangent les phénomènes de dilatation ou de rétrécissement pupillaire, les troubles du métabolisme (modification des sécrétions, de la température, des oxydations), les réponses du réflexe galvano-psychique, les troubles respiratoires et circulatoires. Les réactions à la douleur spontanée elle-même, impossible à

évaluer, se prêtent mal à l'analyse ; de sorte que la douleur provoquée seule peut faire l'objet d'une étude expérimentale.

De nombreux enregistrements graphiques ont été obtenus par l'auteur sur des sujets à système nerveux normal ou altéré, et parmi eux onze tracés conjugués du pouls, de la pression artérielle, par oscillométrie, par pléthysmographie, sont reproduits et analysés.

Le pouls est la plupart du temps très légèrement accéléré par la douleur provoquée ; il reste souvent inchangé, ou même se ralentit parfois ; mais la faible intensité des modifications, leur inconstance, l'impossibilité d'établir un parallèle entre leur importance et celle de l'excitation douloureuse, obligent à les considérer comme dénuées de valeur pratique ; le signe de Mannkopf ne peut être d'aucune utilité.

Le signe de Strauss (élévation de la pression maxima) n'en a pas plus. Par contre l'indice oscillométrique révèle, avec une très grande fréquence, une diminution d'amplitude et un dicrotisme abaissé ; ses modifications, apparaissant généralement quelques secondes après celles qu'enregistre le pléthysmographe, n'avaient pas été étudiées jusqu'à présent.

Les courbes pléthysmographiques décèlent presque constamment une vaso-constriction, avec baisse du tracé. Parmi tous les sujets étudiés, deux seulement présentent la réaction inverse, quel que soit l'appareil utilisé (Hallion et Comte, digital ou jugal Fr. Franck) ; or ces deux malades sont atteints de syndrome thalamique.

L'importance médico-légale de ces divers phénomènes ne doit pas être exagérée ; ils demandent une observation très délicate et leur variabilité même ne permet de les considérer que comme des renseignements complémentaires de l'observation clinique. Au reste, lors même qu'ils se manifestent positivement, ils semblent bien n'être pas spécifiques de la douleur seule, mais accompagner les états de « défense psychique » Boas) de peur, de surprise, d'attention, sans adjonction de douleur.

P. Michon.

LOUYOT (P.). Premières recherches cliniques sur l'action hypoglycémiante de la vagotonine. *Thèse Méd.* Nancy, 1930-31.

L'excitabilité réflexe des centres pneumogastriques subit une régulation pancréatique, par l'intermédiaire d'une hormone différente de l'insuline, et dénommée par Santenoise vagotonine. En effet, d'après les recherches de cet auteur et de ses collaborateurs, la pancréatectomie totale abaisse considérablement le tonus et l'excitabilité pneumogastrique ; cet abaissement peut être compensé par transfusion de sang d'animal non pancréatectomisé, et surtout par transfusion de sang efférent de la veine pancréatique ; l'hormone peut être séparée de l'insuline proprement dite, laquelle n'est pas vagotonisante.

Ici, l'auteur montre d'abord que la vagotonine abaisse la glycémie chez le chien, moins brusquement que ne le fait l'insuline, mais pour une durée plus longue ; de nombreuses courbes illustrent cette différence fondamentale.

Or, chez un animal ayant subi au préalable la vagotomie double, l'injection de vagotomie n'influence plus la glycémie, tandis que l'injection d'insuline fait baisser celle-ci autant que chez les animaux témoins, sinon plus ; ce dernier phénomène tient probablement à la disparition des réserves de glycogène hépatique consécutive à la vagotonine double et étudiée déjà par Cl. Bernard. Chez les animaux atropinisés, on fait des constatations identiques. Il faut donc conclure que la vagotonine exerce une action hypoglycémiante par l'intermédiaire du pneumogastrique.

Une analyse plus poussée encore de ce mécanisme, montre enfin que la vagotonine favorise la fixation hépatique du glycogène, tandis que la pancréatectomie est suivie

de disparition du glycogène hépatique. Mais cette action de la vagotonine est supprimée par la double vagotomie.

Chez l'homme, les premières injections de vagotonine déterminent quelques réactions subjectives et objectives (transpiration, céphalée, phénomènes vaso-moteurs, faim, somnolence), non conditionnées uniquement par les variations de la glycémie, et nettement exagérées chez les individus à R. O. C. positif. Aux injections suivantes, la tolérance devient vite parfaite, quoique les effets objectifs dont il va être question persistent.

L'injection augmente l'excitabilité des centres pneumogastriques, à condition que ceux-ci soient auparavant excitables (réaction positive à l'ésérine, R O C +). Elle abaisse la glycémie et augmente la tolérance aux hydrates de carbone ; comme chez l'animal, elle agit par l'intermédiaire du vague, et l'atropinisation inhibe son action, bien différente par son mécanisme, de l'action insulinique.

Dans la thérapeutique du diabète, on peut dès à présent entrevoir les avantages de l'association de la vagotonine à l'insuline. P. MICHON.

VAMPRÉ (E.) et LONGO (Paulino W.). Nouvelle contribution à l'étude des formes exceptionnelles de sclérose latérale amyotrophique. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. II, nº 6, juin 1931, p. 608-626.

Description d'un cas de sclérose latérale amyotrophique à forme pseudo-polynévritique supérieure ou polio-myélitique supérieure. A la suite d'un traitement radiothérapique, les auteurs ont pu constater une amélioration accentuée au point de vue de la trophicité et de la motricité. Ils décrivent également un cas de sclérose latérale amyotrophique avec paralysie labio-glosso-laryngée et troubles subjectifs de la sensibilité, un troisième enfin, dans lequel ils ont observé l'existence de secousses fibrillaires d'intensité et de distribution exceptionnelles. G. L.

POMMÉ (B.), TRICAULT (G.) et DUVAL (M.). Au sujet d'un cas d'hémispasme facial gauche. *Lyon Médical*, nº 19, 10 mai 1931.

A la suite d'une commotion de guerre par explosion d'obus, un homme de 39 ans a vu apparaître un mois après, des clonies des paupières qui ont gagné progressivement les groupes musculaires voisins et qui, depuis une dizaine d'années, se sont localisées au niveau des muscles de l'hémiface gauche. L'étude des antécédents du sujet, en dehors de ce traumatisme, l'examen neurologique systématique et les recherches complémentaires ne donnent aucun renseignement positif. L'examen somatique est également négatif ainsi que les réactions sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien.
G. L.

DUMITRESCO (Théodore), GROSSU et ST. CHISER. Paralysie récurrentielle gauche accompagnant la sténose mitrale chez une scarlatineuse. *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux*, 3e série, 47e année, nº 18, 1er juin 1931, p. 925-929.

Chez une jeune fille de 21 ans atteinte de sténose mitrale, on constate pendant les premiers jours d'une scarlatine une dysphonie accentuée et des crachats hémoptoïques.

L'examen laryngoscopique montre l'existence d'une parésie marquée de la corde vocale gauche. A la radioscopie du cœur et du poumon, on ne trouve rien qui puisse expliquer les troubles de la phonation ou l'apparition des crachats hémoptoïques, si ce n'est une dilatation de l'auricule gauche qui bombe dans l'espace rétro-cardiaque.

G. L.

GOPCEVITCH (Marino) et **ROMANIN** (Vittorio). **Une variété rare de syndrome excitomoteur postencéphalitique.** Su di una varieta rara di sindrome eccitomotoria postencefalitica. *Il policlinico* (section pratique), 38[e] année, n° 22, 1[er] juin 1931, p. 763-767.

Description d'un cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique qui s'accompagne de mouvements d'abaissement de la mâchoire, avec protrusion de la langue.

URECHIA (C.-I.). **Epilepsie chez une cardiaque ou épilepsie cardiaque.** *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux,* III[e] série, 47[e] année, n° 17, 26 mai 1931, p. 851-854.

Une femme de 39 ans atteinte d'une sténose mitrale présente depuis deux ans une dyspnée d'effort et, fréquemment, de l'œdème périmalléolaire. Depuis cette époque, elle a présenté quelques rares accès d'épilepsie nocturne et des équivalents caractérisés par une aura cardiaque ou sensitive et des hallucinations conscientes. Elle présente, en outre, des signes de tétanie fruste intermittente et de la dysménorrhée. L'auteur discute les relations de la cardiopathie et des phénomènes comitiaux et il estime à ce point de vue que l'épilepsie doit être en rapport avec la tachycardie de cette malade spasmophile, produisant chez elle un trouble de la circulation cérébrale.

BABONNEIX (L.) et **THÉVENARD** (A.). **Hémihypertonie infantile.** *Gazette des Hôpitaux,* 104[e] année, n° 38, 13 mai 1931, p. 731-732.

Chez une enfant de onze ans qui a souffert à un an et à sept ans de phénomènes convulsifs transitoires, on constate un syndrome d'hypertonie des membres du côté gauche sans participation du système pyramidal et de dystonie d'attitude qui se traduit par une plicature postéro-latérale droite. Ce syndrome s'est développé en trois ans environ et rien dans l'examen clinique de la malade, ni dans l'étude de ses antécédents, ne permet de lui assigner une étiologie précise. G. L.

ALQUIER (Louis). **Valeur sémiologique des réactions neuro-tissulo-vasculaires.** *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* numéro du 25 février 1931.

Sous le nom de réactions neuro-tissulo-vasculaires, l'auteur entend les variations fonctionnelles permettant d'apprécier l'état de la circulation dans les tissus sanguins et lymphatiques. L'étude des réactions humorales et lymphatiques et du tonus tissulaire permet de comprendre de nombreux troubles encore mal expliqués : cellulite, douleurs, crampes, troubles neuro-végétatifs, etc... Les troubles dus aux seules réactions fonctionnelles se modifient avec elles ; ceux qui dépendent d'une lésion plus fixe ne s'améliorent que plus difficilement.

La thérapeutique des réactions neuro-tissulo-vasculaires trouve dans leur étude un guide précis qui a conduit l'auteur à la réflexothérapie chiro-électrique basée principalement sur la mise en jeu du réflexe neuro-végétatif du tonus tissulaire.

G. L.

URECHIA (C.-I.) et **CROZA** (I.). **Spasme de torsion (type Ziehen-Oppenheim).** *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris,* III[e] série, 47[e] année, n° 14, 4 mai 1931, p. 650-652.

Il s'agit d'un cas de spasme de torsion en évolution qui intéresse la tête, le tronc, le membre supérieur gauche et qui s'est installé insidieusement il y a deux ou trois ans

chez un malade âgé actuellement de 21 ans. L'étude des antécédents ne permet de relever aucune infection, ni aucun incident auxquels on puisse attribuer l'apparition de cette dystonie. En l'absence de tous signes d'encéphalite épidémique connus, les auteurs pensent qu'il s'agit d'une forme essentielle de spasme de torsion identique à celle qui a été décrite par Ziehen-Oppenheim. G. L.

ROUILLARD (J.) et SCHWOB (R.-A.). Rétraction des aponévroses palmaires et plantaires ; coexistence de gros troubles sensitifs du type syringomyélique. *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n° 15, 11 mai 1931, p. 712-718.

Observation d'une double rétraction des aponévroses palmaires et plantaires associée à des troubles sensitifs de type syringomyélique chez un homme de 62 ans, spécifique. Les auteurs pensent qu'il s'agit là de troubles consécutifs à une myélite progressive d'origine syphilitique. G. L.

EGAS MONIZ. Opisthotonos, principal symptôme d'une tumeur du cervelet (O opistono, sintoma dominante num caso de tumor do cerebelo. *Lisboa Medica*, n° 2, 8e année, 1931.

Dans l'observation rapportée par l'auteur, les premiers symptômes avaient été de la céphalée et des vomissements, suivis au bout d'un mois d'amaurose. On a vu survenir ensuite du kernig et un opisthotonos très accentué qui a duré pendant les trois dernières semaines et qui est resté le symptôme prédominant. Au moment où la malade pouvait encore marcher on n'observait au point de vue cérébelleux que des secousses nystagmiques latérales et une impossibilité d'exécuter pendant longtemps des mouvements successifs. Le diagnostic de tumeur du cervelet et probablement du IVe ventricule avait été fait en présence d'une xanthochromie et d'une dissociation albumino-cytologique du liquide. L'autopsie a montré l'existence d'une très grosse tumeur centrale du cervelet qui comprimait, mais n'envahissait pas le IVe ventricule. L'auteur se demande si l'opisthotonos observé n'était pas en relation avec des lésions que l'on constatait au niveau du noyau dentelé. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

GRIGORESCO (D.) (de Bucarest). **Etude anatomo-clinique concernant les symtômes dus aux lésions des noyaux opto-striés dans la sclérose en plaques.** *Thèse de docence.* Bucarest, 1931, avec 28 pages et 3 figures. Tipografia Vulturul.

La sclérose en plaques atteint parfois les noyaux opto-striés de même que leurs systèmes connexionnels, et entraîne dans ces cas une série de troubles qui appartiennent aux syndromes extrapyramidaux.

L'auteur présente quelques observations anatomo-cliniques intéressantes, documentées, par des figures, d'après les coupes myéliniques obtenues par la coloration au Weigert-Pal. I. NICOLESCO.

POPEA (A.) et **DIMOLESCO (Alfred)** (de Bucarest). **L'étiologie et le traitement de la céphalée pubérale.** *Bulletins et mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 4, avril 1930.

La céphalée pubérale est le résultat d'une dysfonction hypophysaire propre à cet âge. La céphalée pubérale est attribuée à une dilatation des vaisseaux de la base du cerveau et de leurs ramifications méningées.

Les auteurs préconisent l'opothérapie à base d'extraits totaux d'hypophyse et de surrénale comme traitement de ce syndrome. I. NICOLESCO.

KREINDLER (A.) et **GRIGORESCO (D.)** (de Bucarest). **Contribution à l'étude des syndromes infundibulo-tubériens. Syndrome infundibulo-tubérien chez un pseudo-bulbaire.** *Spitalul*, nº 12, décembre 1930, p. 466-469.

Les auteurs relatent l'observation d'un malade pseudo-bulbaire, qui présentait en outre une hypersomnie et une hypothermie, avec inversion du rythme thermique. Chez ce malade on a trouvé une légère hypercalcémie et une hyperglycorachie. Il existait aussi une hyperexcitabilité du système végétatif. Il semble donc qu'il s'agit dans ce cas d'un syndrome infundibulo-tubérien, qui complique les troubles pseudo-bulbaires. J. NICOLESCO.

PAULIAN (D.), BISTRICIANU et **ARICESCO** (de Bucarest). **Encéphalite épidémique forme myoclonique ou myorythmique avec troubles mentaux du type confusionnel** (Encefalita epidemica, forma mioclonica sau mioritmica cu turburari mintale de tip confusional). *Spitalul*, nº 4, avril 1931, p. 153-162, avec 9 figures.

Exposé anatomo-clinique d'un cas qui montra anatomiquement des lésions inflammatoires et dégénératives au niveau du locus niger, de la substance grise péri-aqueducculaire et des noyaux protubérantiels.

Il y avait, en outre, des lésions diffuses, qui intéressaient le système nerveux et notamment le cortex cérébral. J. NICOLESCO.

NICOLESCO, HORNET (T.) et **RUNCAN (V.). Tumeur de la substance blanche du cerveau droit.** *Bulletins et mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 8, octobre 1930.

Démonstration macroscopique et microscopique d'une tumeur cérébrale située dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure. Cette tumeur s'est développée aux dépens des éléments de la gaine de Virchow-Robin. A.

NICOLESCO (I.) et **HORNET (T.)** (de Bucarest). **Quelques données sur les paraplégies d'origine cérébrale** (Catevă date asupra paraplegulor de origină cerebrala). *Romania medicală*, nº 21, 1er novembre 1930, p. 281-282.

Etude anatomo-clinique concernant les principaux types de paraplégie d'origine cérébrale et classification de leur variétés. A.

NICOLESCO (I.), HORNET (T.) et **RUNCAN (V.). Ramollissement sylvien total.** *Bulletins et mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 8, octobre 1930.

Présentation des pièces de l'hémisphère cérébral droit, intéressé par un ramollissement total, situé dans le territoire irrigué par l'artère sylvienne. A.

LODOVICO MENCARELLI. Formation osseuse cérébrale (Focolaio osseo del cervello. Considerazioni di istopatologia). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina légale delle alienazioni mentali*, vol. LV, fasc. I, 31 mars 1931, p. 101-113.

A propos d'une observation d'une formation osseuse cérébrale survenue au niveau d'une cavité kystique, l'auteur cherche à déterminer les caractères différentiels entre les ostéoses et les formations osseuses hétéro-plastiques. Il estime que ce cas confirme les opinions de Leriche et Policard concernant l'ostéogénèse. G. L.

TANCREDI CORTESI et GIOVANNI FATTOVICH. Contribution à l'étude anatomo-clinique des tumeurs cérébrales. *Rivista di neurologia*, 4e année, fasc. I, février 1931, p. 33-84.

Etude anatomo-clinique de 5 cas de tumeur cérébrale : deux gliomes très étendus du lobe temporal gauche, un angio-endothéliome volumineux de la région temporo-occipitale, un gliome de la région orbitaire et de l'extrémité supérieure de la zone motrice gauche, enfin un volumineux méningiome ponto-cérébelleux droit.

Dans chaque cas, les auteurs considèrent les manifestations neurologiques et psychiques qu'ils confrontent avec celles d'autres cas analogues antérieurement publiés. Ils insistent sur la symptomatologie psychique qui existait à des degrés divers dans les cinq cas, mais avec plus de netteté dans les cas de tumeur temporale. Ils cherchent à individualiser quelques éléments de diagnostic différentiels par comparaison avec les syndromes psychiques des tumeurs d'autres localisations, en particulier des tumeurs préfrontales. G. L.

KRABBE (Knud H.) et WISSING (Ove). Calcifications de la pie-mère du cerveau (d'origine angiomateuse) démontrée par la radiographie. *Acta radiologica*, vol. X, fasc. VI, no 58.

VAN GEHUCHTEN et MORELLE. Tumeur du lobe frontal gauche avec aphasie transitoire. Opération, guérison. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 31e année, no 3, mars 1931, p. 136-141.

Un homme de 33 ans présente des crises épileptiques avec phénomènes dysarthriques, état parétique de l'hémiface droite et du bras. Peu à peu les troubles de la parole s'accentuent et s'accompagnent même de troubles concernant la dénomination des objets et l'écriture. Il existe en outre de la stase papillaire et on décide l'intervention. Celle-ci permet de constater l'existence d'une tumeur astrocytaire considérable des circonvolutions frontales de la grosseur d'une orange et énucléable. A la suite de l'intervention, il persiste des troubles de la motilité de la main droite, un état parétique de l'hémi-face, une légère hyperréflectivité tendineuse à droite et une dysarthrie assez prononcée. Les auteurs discutent longuement les troubles de la parole produits par cette tumeur qui respectait totalement la zone de Wernicke. G. L.

LEY (Rodolphe-Albert) et VANDEPUT (Eugène). A propos d'un cas de tumeur cérébrale. Particularités atypiques du tableau symptomatique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 31e année, no 3, mars 1931, p. 147-153.

Gros troubles de l'équilibre dans une tumeur du lobe frontal. Les auteurs insistent sur la symptomatologie clinique par rapport à la localisation anatomique. Ils insistent aussi sur ce fait, que la stase papillaire était maximale du côté opposé à la tumeur.

G. L.

TITECA (Jean). Troubles cérébelleux chez une démente précoce. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 31e année, n° 3, mars 1931, p. 158-162.

Chez une malade atteinte de démence précoce on observe des troubles cérébelleux caractérisés par de l'astasie, une démarche ébrieuse, du tremblement et du nystagmus. Les premiers troubles mentaux sont apparus il y a 10 ans, tandis que les symptômes cérébelleux sont apparus trois ans plus tard, à la suite d'un traumatisme cranien. Depuis lors, les deux syndromes évoluent lentement et progressivement.

G. L.

GUILLAIN (Georges) et MOLLARET (Pierre). Observation d'un cas d'état dysmyélinique du corps strié (Syndrome de Cécile et Oskar Vogt) avec atteinte hypothalamique. *Bull. et mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, n° 13, 27 avril 1931, p. 592-597.

Une malade de 33 ans présente depuis l'âge de 12 ans des mouvements anormaux de différents types : mouvements athétosiques combinés parfois à des spasmes étendus et plus durables. Les auteurs envisagent les divers problèmes que peuvent poser une semblable symptomatologie au point de vue nosologique et au point de vue étiologique.

G. L.

ROGER (Henri) et PIERI (Jean). Syndrome inférieur du noyau rouge de Claude (paralysie du III et hémi-asynergie alterne avec dysarthrie) associé à un syndrome de Parinaud (paralysie de l'élévation du regard), *Gazette des Hôpitaux*, n° 28, 8 avril 1931.

KYRIACO et POUFFARY. Alexie et paragraphie chez une délirante. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. I, n° 3, mars 1931, p. 257-262.

Agraphie et alexie chez une malade qui présente par ailleurs des troubles psychiques et chez laquelle les auteurs pensent à une lésion d'origine vasculaire probablement embolique dans le territoire de la cérébrale postérieure. G. L.

TINEL (J.) et BARUK (H.). Troubles du courant de la pensée et tumeur cérébrale. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. I, n° 3, mars 1931, p. 234-236.

Analyse très intéressante de troubles psychiques à caractères surtout paroxystiques consistant en hallucinations auditives, en hallucinations psychiques et en troubles du courant de la pensée. Ces phénomènes qui s'étaient accompagnés d'absences, puis de crises épileptiques et d'un certain degré de parkinsonisme, sont liés à des poussées d'engourdissement et d'obnubilation psychique en rapport avec une hypertension intracranienne d'origine tumorale. Les auteurs tendent à incriminer les centres mésocéphaliques dans les troubles de la régulation psychologique dont il s'agit dans cette observation. G. L.

MICHON et LAFLOTTE. Hémorragie méningée foudroyante et diathèse hémorragique. *Rev. médicale de l'Est*, t. LVIII, n° 20, p. 746.

En pleine santé apparente, une femme de 35 ans présente, à la suite d'une courte période de céphalée, un coma d'apparition brutale, et succombe en moins de 2 heures, avec des symptômes d'hémorragie méningée confirmée à la ponction lombaire. Après

élimination des causes habituelles d'hémorragie méningée, on est amené à rattacher celle-ci à une diathèse hémorragique ancienne déjà, traduite par des ménorragies et des hémorragies anormales aux chocs. D'autre part, fait qui se retrouve dans d'autres observations, l'hémorragie est survenue à la fin d'une période menstruelle et aussitôt après exposition au froid humide. P. M.

AUSTREGESILO FILHO. Tumeur du corps calleux propagée à la frontale ascendante (Néoplasma do corpo caloso com metastase para a circumvolucao frontal ascendente). *Sao Paulo Medico*, 3e année, vol. II, février-mars 1931, nos 2-3, p. 53-63.

Observation anatomo-clinique d'une tumeur du corps calleux qui avait gagné la frontale ascendante. Cliniquement il existait un syndrome d'hypertension intracranienne avec jarksonisme droit. Plus tard se manifestèrent de la cécité, avec paralysie oculaire et hémiparésie droite. Tous les examens sérologiques sont négatifs dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien et l'encéphalographie fit penser à un petit néoplasme du lobe frontal gauche.

G. L.

BONADIES (Antonio). Un cas d'hémorragie méningée essentielle chez un malade porteur de pneumothorax thérapeutique (Un caso di emorragia meningea essenziale in un soggetto in cura pneumotoracica.) *Il Policlinico* (Section pratique), 18e année, no 24, 15 juin 1931.

ARNALDO POZZI. Fracture de la selle turcique et syndrome adiposogénital posttraumatique. (Frattura della sella e sindrome adiposo-genitale posttraumatica. *Il Policlinico* (section médicale), 38e année, no 5, 1er mai 1931, p. 213-227.

Description d'un cas de dystrophie adiposo-génitale survenu à la suite d'une fracture de la selle turcique par un traumatisme du crâne. De longues considérations pathogéniques accompagnent la description de ce cas. G. L.

GRAZIANI (Francesco). Volumineux kyste échinococcique du cerveau. (Voluminoso echinococco del cervello). *Il Policlinico* (Section pratique), 18e année, no 20, 18 mai 1931.

SENDRAIL (Marcel) et BARTHET (Jean). Sur l'identification clinique des tumeurs primitives du ventricule latéral. *Paris médical*, 21e année, no 19, 9 mai 1931, p. 441-447.

Lorsqu'on se trouve en présence de signes cliniques mal définis que l'on est tenté de rattacher à une localisation hémisphérique haute, par exemple un syndrome de type préfrontal ou parolandique et que, cependant, toute hypertension fait défaut, les auteurs estiment qu'on est en droit de présumer une participation ventriculaire. Les tumeurs du ventricule latéral se caractérisent principalement selon eux parmi toutes les tumeurs à localisation haute, par les anomalies du syndrome tensionnel. Ils rapportent l'observation d'un malade chez qui, un mois 1/2 avant la mort, les phénomènes cliniques étaient discrets et peu significatifs, la stase papillaire nulle, ainsi que l'hypertension rachidienne recherchée par l'exploration manométrique. Très peu de semaines suffirent à réaliser le syndrome tumoral classique ; dans les derniers jours on découvrait une stase papillaire double avec début de névrite et une pression liquidienne très éle-

vée au manomètre de Claude. La nécropsie montra qu'il s'agissait d'une formation gliomateuse étendue, dont les multiples noyaux ensemençaient tout le ventricule. Il s'agissait, en somme, d'une tumeur longtemps latente, sans modification tensionnelle appréciable, et qui n'avait provoqué que tout à fait en dernière heure un syndrome d'hypertension suraigu. G. L.

PAULIAN (D.) et AXENTE (Serge). Tumeur cérébrale, aphasie de Wernicke, évolution lente de longue durée. *Paris médical*, 21e année, n° 19, 9 mai 1931.

COENEN (L.) et MIR (Léon). Encéphalite périaxile diffuse. Maladie de Schilder-Foix. *Encéphale*, 26e année, n° 5, mai 1931, p. 357-377.

Un homme de 40 ans présente une cécité de l'œil gauche, une paralysie de la jambe droite et du bras gauche, avec anesthésie de la moitié gauche du corps. Les symptômes s'aggravent et l'on fait le diagnostic de foyers multiples d'encéphalite dans les deux hémisphères. La mort survient six semaines plus tard après perte à peu près complète de toutes les fonctions corticales. L'examen histologique montre l'existence de ramollissement destructif de la substance blanche des deux hémisphères, tandis que la substance grise est épargnée. Le processus frappe la substance blanche dans tout le cerveau. L'aspect le plus remarquable dans les zones les moins dégénérées est une infiltration des vaisseaux et une dégénération muqueuse de l'oligodendroglie. Dans les zones les plus dégénérées, il existe une destruction complète de la myéline qui est phagocytée par la microglie, d'où la formation de corps granuleux. Les cylindraxes sont à moitié conservés. L'oligodendroglie n'est pas disparue, mais présente, par endroits, des aspects ballonnisants. Les astrocytes sont augmentés de nombre et de volume et forment un treillis très épais. Les espaces périvasculaires élargis sont remplis de corps granuleux et de quelques lymphocytes. Les auteurs concluent de ce cas, que dans la maladie de Schilder c'est surtout l'oligodendroglie qui est atteinte et que ces lésions oligodendrogliques déterminent des modifications du métabolisme lipoïdique qui aboutissent à la démyélinisation des cylindraxes. G. L.

TOULOUSE (E.), MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). Rhumatisme aigu cérébral. Considérations anatomo-pathologiques. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 47e année, n° 21, 22 juin 1931, p. 1119-1121.

Au 37e jour d'une crise de rhumatisme articulaire aigu traité par le salicylate de soude à hautes doses, apparaissent des troubles mentaux à forme de délire onirique, en même temps que les symptômes articulaires disparaissent. La température oscille entre 38 et 39°. Rapidement le tableau clinique prend l'aspect du délire aigu et la malade meurt 13 jours après le début des troubles psychiques. Les lésions que l'on note dans l'encéphale, portent surtout sur les cellules nerveuses qui sont en voie d'atrophie aiguë. Les réactions vasculaires sont plus discrètes. Dans ce cas, comme le fait a été signalé souvent, les troubles mentaux sont apparus en même temps que disparaissaient les fluxions articulaires et il semble bien que, seul, le diagnostic de rhumatisme cérébral puisse être posé.

On a pu soutenir que l'intoxication alcoolique constituait le facteur étiologique essentiel de semblables troubles psychiques. Dans l'observation dont il s'agit, cette interprétation doit être écartée.

Les troubles mentaux ont revêtu l'aspect du délire aigu. Cette observation vient donc à l'appui de l'opinion admise actuellement, qui veut que le délire aigu ne soit pas

une entité morbide, mais puisse apparaître comme complication mentale des états toxi-infectieux les plus divers.

Les auteurs insistent sur ce que les constatations anatomo-pathologiques qu'ils ont faites, ont montré des altérations diffuses cellulaires d'allure toxique, allant de l'aspect flou de la cellule à sa nécrose, bien plus accusées que les lésions vasculaires inflammatoires, relativement discrètes. D'autre part, ils n'ont observé l'existence d'aucune lésion méningée, ce qui explique l'absence de lymphocytose et d'albuminose dans le liquide céphalo-rachidien. G. L.

LUIGI MORI. A propos d'un vaste gliosarcome de l'hémiephère cérébral gauche (Su di un vasto gliosarcoma dell'emisfero cerebrale sinistro). *Annali dell ospedale Psychiatrico Interprovinciale dell'Umbria in Perugia*, 24e année, fasc. I-II-III-IV, juin-décembre 1930, p. 90-102.

La tumeur étudiée par l'auteur occupait presque tout le centre ovale gauche et, dans certains points, détruisait le cortex du lobe frontal. D'autre part, le cortex du lobe temporal et de l'insula était envahi et réduit à une mince couche. Le néoplasme infiltrait également les noyaux gris de la base et détruisait la portion gauche du corps calleux dans sa partie moyenne.

Il est intéressant de confronter les signes cliniques avec les constatations anatomiques. Au point de vue clinique l'auteur insiste sur le fait qu'une tumeur aussi importante n'a pas entravé le fonctionnement normal de la vie végétative jusqu'à une semaine avant la mort. Il insiste encore sur ce que, pendant une période de trois années, le malade a été considéré comme un épileptique banal.

L'auteur passe en revue divers cas analogues de la littérature.

G. L.

PSYCHIATRIE

ERICH BENJAMIN. Fondement et évolution des névroses de l'enfance. (Grundlagen und entwicklungsgeschichte des kindlichen neurose, un vol. de 144 p., 5 fig., chez Georg Thieme à Leipzig, 1930.

Après avoir déterminé sa conception de la névrose, l'auteur s'attache à l'étude de tous les symptômes qui peuvent déjà montrer chez le tout petit enfant une prédisposition à la psychopathie, et au cours de son développement, d'une part chez les filles et d'autre part chez les garçons. Il examine ensuite les fondements individuels héréditaires et sociaux de cette psychopathie. Une étude de la prophylaxie de ces troubles termine enfin ce travail extrêmement complet. G. L.

WILHELM STEKEL, ANTON MISZRIEGLER et EMIL GUTHEIL. Progrès de la Science sexuelle et de la psychanalyse (Fortschritte der Sexualwissenschaft und Psychanalyse), vol. IV, chez Franz Deuticke, à Leipzig et Wien, 1931.

KARL GUMPERTZ. La conception réactionnaire des troubles nerveux consécutifs aux accidents est-elle justifiée ? (Ist die Reaktionstheorie der nach Unfällen auftretenden Nervenschädigungen aufrechtzuerhalten ?) *Verhandlungen der*

Gesellschaft deutscher Nervenarzte, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig, p. 344-359.

Il n'y a pas de signe spécifique permettant d'identifier le psychisme revendicateur. Un syndrome neurologique doit être reconnu d'origine accidentelle lorsque les relations entre les symptômes et l'accident ne peuvent être séparés l'un de l'autre, ni dans le temps, ni dans l'espace. G. L.

CHALLIOL (V.). **Paralysie générale et gangrène symétrique des extrémités.** (Demenza paralitica e cancrena simmetrica). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. XI, fasc. IV, 31 décembre 1930.

SCHILDER (Paul). **Etude psychologique et clinique de la paralysie générale** (Studien zur Psychologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse), un vol. de 76 pages, chez S. Karger à Berlin, 1930.

Après une introduction de psychologie générale, l'auteur étudie les divers éléments de la démence paralytique, l'évolution de la démence et l'influence de la pyrétothérapie sur celle-ci. Il termine par des considérations psychologiques générales.

G. L.

LUIGI INSABATO. Syndromes psychiques postencéphalitiques et leur valeur euristique au point de vue psychiatrique général (Sindromi psichiche postencefalitiche e loro valore euristico in psicopatologia generale). *Bollettino dell Accademia pugliese di Scienze*, 6e année, fasc. 2, janvier 1931, p. 1-90.

Etude qui concerne successivement les phénomènes hallucinatoires dans l'encéphalite épidémique, les obsessions et les idées délirantes, les fonctions motrices et psychiques de cette affection. Après quelques considérations générales, l'auteur envisage pour terminer, les perversions postencéphalitiques. G. L.

CESARE POLI. La réserve alcaline dans les maladies mentales (E riserva alcalina in malatti di mente.) *Archivio Italiano per le malattie nervose e Mentali*, vol. LV, fasc. I, 21 mars 1931, p. 51-70.

La diminution du pH sanguin est constante et intense dans les états d'excitation et de démence. Le pH sanguin est normal ou légèrement abaissé dans les états dépressifs.

L'élimination intense de l'ion H s'observe dans les états d'excitation (abaissement du pH urinaire) et cette élimination est faible dans les états dépressifs ou démentiels.

La réserve alcaline est fortement diminuée dans les états d'excitation, mais presque normale dans les états de dépression. Dans les cas de délire aigu on constate au début une forte diminution de la réserve alcaline, mais celle-ci revient rapidement à la normale, sauf dans les cas d'évolution mortelle. G. L.

WAHL (Maurice). Paralysie générale chez un ancien trépané ayant présenté des accès maniaques. *Annales Médico-Psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. I, no 3, mars 1931, p. 289-291.

Un homme de 47 ans trépané vers l'âge de 17 ans présente depuis l'âge de 20 ans, des accès de manie intermittents, dont un seul a nécessité un internement. Après avoir contracté la syphilis et fait de nombreux excès alcooliques, il est devenu paralytique

général. On ne constate pas chez lui de gros stigmates de dégénérescence et on ne trouve pas non plus d'antécédents familiaux nerveux intéressants. L'auteur insiste sur la succession des deux psychoses : accès de manies et paralysie générale, et sur la relation possible entre ces tares mentales et la trépanation chez ce malade. G. L.

RODIET (A.) et COUDERC (L.). Une observation de rire incoercible chez un débile mental. *Annales Médico-Psychologiques,* XIIIe série, 89e année, t. 1, n° 3 mars 1931, p. 302-306.

Observation d'un homme de 27 ans qui a été interné trois fois pour des crises de rire et de pleurer qui surviennent plusieurs fois par jour et le rendent inutilisable pour un travail quelconque. Il ne s'agit ni d'un début de démence précoce, ni d'épilepsie larvée, ni de paralysie générale, ni de rire hystérique, ni de simulation. Toutes ces hypothèses ont été écartées après observation prolongée et il s'agit d'accès de rire incoercible chez un débile mental par constitution et par éducation. G. L.

MALLET (Raymond) et MALE (Pierre). Délire cénesthésique (Prurit hallucinatoire). *Annales Médico-Psychologiques,* XIIIe série, 89e année, t. 1, n° 3, mars 1931, p. 272-274.

Apparition de troubles délirants à l'occasion d'un prurit sine materia survenu chez une femme de 65 ans. Tous les examens cliniques et les examens de laboratoire sont restés négatifs. La malade ne présente par ailleurs aucun trouble du jugement, aucun phénomène hallucinatoire, pas de signes d'affaiblissement de la mémoire. Elle reste dans la vie, ne s'ouvre à personne de ses misères et continue son rôle d'institutrice auprès d'un enfant de 9 ans. Elle craint seulement « qu'il n'attrape des bêtes ».

G. L.

TARGOWLA (M.-R.). Névraxites toxi-infectieuses et maladies mentales Les psycho-encéphalites. *Bull. de l'Académie de Médecine,* 3e série, t. CV, 95e année n° 13, séance du 13 mars 1931.

BLOCK (Léon de). Un cas de viol avec application de l'article 375 du code pénal. *Journal de Neurologie et de psychiatrie belge,* 31e année, n° 3, mars 1931.

BARUK (Henri) et JANKOWSKA (Halina). Les réactions émotives dans l'hébéphréno-catatonie. *Encéphale,* 26e année, n° 4, avril 1931.

PASCAL (C.) et VIÉ (J.). Démence précoce et schizophrénie de Kretschmer-Morel et la notion du terrain dans la démence précoce. L'importance de l'œuvre de Morel dans la conception de Kretschmer. Les deux postulats de Kretschmer : hérédité et morphogrammes schizothymiques. Recherches personnelles. Valeur de la dystrophie dans la démence précoce. *Encéphale* 26e année, n° 4, avril 1931.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1931.

Tome II. N° 6 Décembre 1931

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

LE ZONA (1)



PAR

ANDRÉ-THOMAS

Le zona est une éruption érythématovésiculeuse distribuée dans un territoire radiculaire. Ce n'est pas seulement une affection de la peau ; l'éruption est précédée, escortée ou suivie par des troubles nerveux d'ordres divers qui indiquent que la maladie affecte autant le système nerveux que le tégument. A ces symptômes cutanés et nerveux s'ajoutent dans un certain nombre de cas des symptômes d'ordre général qui appartiennent à la sémiologie de l'infection.

La maladie se déclare soit sur un organisme apparemment sain, soit sur un organisme débilité par un mauvais état général, soit sur une région tributaire d'un nerf ou de centres nerveux déjà atteints par un processus morbide. Toutes les éruptions apparues dans ces conditions diverses reconnaissent-elles la même origine ? Le zona qui s'installe chez un tabétique, sur un territoire cutané innervé par des racines déjà malades, est-il bien de même nature que celui qui frappe un individu en pleine santé ?

C'est au zona apparemment primitif qu'il convient tout d'abord de s'arrêter et c'est à son sujet qu'il convient de développer tous les arguments qui militent en faveur de l'origine infectieuse de la maladie. Il y aura lieu, ensuite, de rechercher si la même pathogénie s'applique aux zonas associés ou secondaires.

La notion de l'infection et de la spécificité a été proclamée longtemps avant le début de l'ère de la médecine microbienne et l'institution des recherches bactériologiques. L'existence d'un principe contagieux et pestilentiel fut admise par Borsieri qui rangeait le zoster parmi les fièvres éruptives. Semblable opinion fut professée par Trousseau, par Wischmann qui attribuait la maladie à un miasme spécifique. De nombreux

(1) Rapport présenté au Congrès neurologique international de Berne (août-septembre 1931).

auteurs avaient insisté sur l'existence de symptômes généraux à côté des accidents locaux et des troubles nerveux. Cependant, c'est à Landouzy (1883) que revient, en France, le mérite d'avoir affirmé sans restriction l'origine infectieuse du zona, en s'appuyant exclusivement sur des arguments d'ordre clinique et étiologique ; la même doctrine a été soutenue par Erb en Allemagne.

Les symptômes qui témoignent en faveur de l'infection sont la fatigue générale, la fièvre, ordinairement peu marquée — dans quelques cas la température s'élève néanmoins jusqu'à 39° et même davantage — des malaises vagues, des troubles gastro-intestinaux. Un état général plus accusé rappelant l'aspect typhique est exceptionnel.

Cette modification de l'état général précède de quelques jours l'apparition des premiers bouquets éruptifs et même les douleurs prémonitoires ; elle s'efface ordinairement avec les premières rougeurs des placards érythémateux et l'éclosion des premières vésicules.

Macules ou placards érythémateux, vésicules sortent alors d'un seul coup ou par poussées successives, sur un seul côté du corps, et dans les cas les plus schématiques sur un seul territoire radiculaire ; mais leur apparition est devancée par des douleurs de même siège, qui traduisent l'irritation des nerfs ou des centres. Celles-ci se compliquent ultérieurement de toutes les irritations périphériques que l'éruption elle-même provoque au niveau du tégument, à ses divers stades, inflammatoire, ulcéreux, cicatriciel. Lorsque ce dernier stade est définitivement franchi, les séquelles nerveuses persistent seules.

Phase de malaise général ou d'infection, phase de douleurs ou d'atteinte du système nerveux, phase éruptive ou d'atteinte de la peau, phase cicatricielle — indéfiniment douloureuse chez un assez grand nombre de malades — pendant laquelle surviennent des accidents nerveux d'ordres divers : telles sont les étapes que parcourt l'évolution du zona, rappelant l'évolution cyclique des maladies infectieuses, en particulier des maladies éruptives. Le zona s'en distingue par la limitation et la localisation de l'éruption. Il n'est pas d'autre fièvre éruptive qui se cantonne dans un espace aussi restreint et surtout dans un district nerveux aussi étroitement et aussi systématiquement délimité.

A la manière de beaucoup d'infections locales, l'éruption zostérienne est inconstamment accompagnée ou précédée par une adénite qui vient encore confirmer l'origine infectieuse de la maladie (Barthélémy (1892), Ramond, Lebel). L'adénite du zona est primitive ou secondaire. L'adénite primitive ordinairement peu douloureuse siège à l'aisselle lorsque le zoster occupe le membre supérieur et la partie supérieure du tronc ; elle prend la chaîne humérale quand l'éruption est distribuée sur le bras, les ganglions inguinaux, quand le zona couvre la partie sous-ombilicale du corps ou le membre inférieur, les ganglions sous-occipitaux dans le zona du cou, les groupes sous-maxillaires et sous-mentonniers dans les zonas des nerfs maxillaires supérieur et inférieur, le ganglion préauriculaire, en avant du tragus, lorsqu'il s'agit d'un zona ophtalmique, les

ganglions juxtamastoïdiens dans le zona otique. L'importa ce de l'adénite est assez variable d'un sujet à l'autre, un seul ou plusieurs ganglions sont pris (monoadénite, polyadénite). Il ne semble exister aucun rapport entre l'intensité de l'éruption et le degré de développement de l'adénite, à tel point que quelques auteurs ont admis l'existence d'une adénite zostérienne sans éruption.

Ce rapport ne comporte pas une étude séméiologique complète du zona ; mais il n'est pas indifférent de rappeler les éléments d'ordre symptomatique ou évolutif qui sont susceptibles de fournir des indications sur les localisations et la marche habituelle de l'infection.

L'éruption constituée par des placards érythémateux et des vésicules est distribuée dans le territoire d'une ou de plusieurs racines postérieures (dans ce dernier cas, ce sont des territoires radiculaires qui se suivent), qu'il s'agisse d'un zona du tronc, de la face ou d'un zona des membres. La topographie de quelques zonas céphaliques paraît quelquefois moins régulière et moins schématique.

Le zona ne s'attaque pas avec une égale fréquence à tous les territoires radiculaires. Le zona du tronc est beaucoup plus fréquent que le zona du cou ou le zona des membres, le zona ophtalmique que le zona du maxillaire supérieur ou inférieur.

L'intensité de l'éruption est extrêmement variable : depuis les zonas les plus confluents, laissant à peine quelques espaces de peau saine, jusqu'aux zonas les plus discrets, réduits à quelques vésicules isolées, tous les degrés ont été observés. Les vésicules sont réduites quelquefois au nombre de deux ou trois, bien que les douleurs soient aussi vives que si le zona est richement efflorescent. En présence d'une telle éventualité, quelques auteurs ont admis qu'il existe des zonas sans éruption, dont la seule expression symptomatique est la douleur. On serait donc en droit de penser au zona en présence de malades qui se plaignent de douleurs comparables à celles qui marquent le début de cette affection, survenant assez brusquement et avec un léger cortège fébrile. La démonstration de l'existence de telles algies est difficile à établir tant que, en pareille occurrence, des épreuves biologiques ne permettront pas d'attribuer la douleur à sa véritable cause. L'hypothèse paraît tout à fait légitime, quand on a observé des zonas réduits à quelques rares éléments vésiculeux, mais cette forme purement neurotrope de la maladie doit être considérée comme exceptionnelle.

Les bouquets de vésicules n'occupent pas constamment toute l'étendue du territoire radiculaire ; elles se localisent de préférence, dans quelques cas de zona intercostal, soit dans la zone de la branche postérieure, soit dans la zone de la perforante latérale ou de la perforante antérieure. D'autre part, l'éruption n'est pas toujours uniradiculaire, elle peut être pluriradiculaire.

Lorsque plusieurs rhizomères sont simultanément pris, ils sont ordinairement contigus, et s'il y a en même temps prédominance ou localisation exclusive dans telle ou telle zone d'un territoire radiculaire, il en

résulte des éruptions à distribution assez bizarre, qui pourraient ne pas en imposer au premier abord pour une topographie nettement radiculaire.

L'éruption ne sort pas toujours de la même manière, elle peut couvrir d'emblée tout le territoire d'une racine ou les zones qu'elle doit occuper définitivement ; mais elle procède aussi par poussées successives à plusieurs jours d'intervalle.

Les éruptions zostériennes laissent ordinairement chez l'adulte, et surtout chez le vieillard, des cicatrices indélébiles, sans que ce soit une règle absolue ; tous les placards érythémato-vésiculeux d'une bande zostérienne ne laissent pas de lésions cicatricielles du même degré et quelques-uns n'en laissent pas. Chez les enfants les cicatrices sont beaucoup plus rares.

Ce n'est pas sans motif que le zona a été tout d'abord désigné sous le nom de feu sacré, de feu Saint-Antoine. Les douleurs sont pour ainsi dire constantes, lorsque le zona se déclare chez l'adulte et le vieillard.

Les douleurs pré-éruptives rapportées à la fois à la surface et à la profondeur sont souvent caractérisées au début par des sensations prurigineuses, cuisantes, lancinantes, térébrantes, contondantes, déchirantes ; elles sont presque toujours ressenties dans la région qui sera couverte plus tard par les éléments éruptifs. Ces douleurs préliminaires sont réparties parfois sur un espace beaucoup plus étendu que celui de l'éruption.

Aux douleurs pré-éruptives qui s'exagèrent encore avec l'éruption s'ajoutent les douleurs locales dues à l'irritation des fibres nerveuses au niveau des placards érythémateux, à la formation des vésicules, à leur cicatrisation : démangeaisons, picotements, fourmillements, sensations de brûlure.

L'éruption une fois éteinte, les cicatrices cutanées définitivement constituées, les douleurs spontanées persistent parfois pendant des semaines, des mois et même des années ; leur intensité s'accroît même soit immédiatement, soit dans des délais variables.

Pongitives, lancinantes, térébrantes, causalgiques, elles reviennent souvent par crises, laissant dans les intervalles un endolorissement ou des douleurs plus sourdes, énervantes, ne laissant nul répit aux malades. Elles restent confinées au territoire zostérien ou le débordent plus ou moins largement, se fixant parfois dans des zones plus ou moins circonscrites. Elles se font encore remarquer chez un assez grand nombre de patients par leurs exacerbations à l'occasion d'incidents physiologiques (menstruation, efforts, travail intellectuel, émotions), de variations atmosphériques, thermiques, d'influences saisonnières, d'irritations lointaines, d'incidents pathologiques, de maladies intercurrentes.

L'intensité et la durée des douleurs ne sont pas toujours proportionnelles à celles de l'éruption, bien que cette relation soit habituelle ; les douleurs peuvent être très vives, bien que l'éruption soit discrète ; très légères et fugaces, bien que l'éruption soit très dense.

C'est chez le vieillard qu'elles atteignent leur maximum d'acuité et qu'elles sont plus tenaces. Les enfants sont privilégiés à cet égard ; chez eux la douleur est exceptionnelle, de même que les cicatrices font souvent défaut et les troubles de la sensibilité sont beaucoup plus rares. Chez l'adulte, de même que l'on est en droit d'admettre, théoriquement il est vrai, l'existence de zonas sans éruption, de même on rencontre des cas de zona dans lesquels la douleur est très atténuée.

Les nerfs sont sensibles à la pression ; ils le sont même quelquefois à la traction, lorsque la maladie affecte les membres ou le plexus cervical.

Les troubles objectifs de la sensibilité sont très variables dans leur forme, leur intensité, leur durée. Ils ne sont pas constants et ils peuvent être réduits à quelques modifications temporaires, au niveau des placards érythémateux et des cicatrices.

La sensibilité des nerfs peut être déjà exaltée avant l'apparition des premiers éléments éruptifs ; on constate en outre, dans la future bande zostérienne, une hyperesthésie de topographie assez irrégulière à la piqûre, au tact, au pincement, à la température, qui procure alors des sensations désagréables.

A la phase éruptive l'hyperesthésie locale s'installe assez rapidement, elle n'est due qu'en partie à l'inflammation. Puis ce sont des troubles sensitifs d'un autre ordre ; hypoanesthésie ou anesthésie seules ou associées à de l'hyperesthésie dans le voisinage. Ces modifications, en sens inverse, de la sensibilité témoignent de la présence d'un double processus, à la fois destructif et irritatif sur le trajet des voies de la sensibilité.

L'anesthésie se présente plus tard sous divers aspects : anesthésie pour tous les modes de la sensibilité (tact, piqûre, chaud et froid) affectant une topographie variable, occupant totalement ou partiellement le territoire zostérien, prédominant souvent au niveau des placards éruptifs ou des cicatrices, mais existant aussi dans les espaces de peau saine. Les cicatrices profondes, déprimées, blanchâtres, sont souvent insensibles. La topographie est parfois très irrégulière, l'anesthésie empiète assez souvent sur les territoires radiculaires voisins, respectés par l'éruption.

L'anesthésie se présente encore sous le type de la dissociation syringomyélique, occupant un champ plus ou moins large débordant ordinairement sur les territoires radiculaires voisins. La dissociation de la sensibilité est quelquefois beaucoup plus élective : anesthésie pour le chaud ou le froid ou seulement pour le chaud. Ces perturbations sont ordinairement tenaces et coïncident avec des thermalgies spontanées.

Dans un assez grand nombre de cas ces divers types d'anesthésie, anesthésie totale, anesthésie dissociée, anesthésies limitées et anesthésies diffuses, l'hyperesthésie, se combinent et affectent une répartition assez polymorphe qui rend la schématisation très difficile. Ce caprice apparent des perturbations sensitives est sans doute subordonné à la fois à l'intensité et à la qualité des lésions, à leur siège.

Les anesthésies superficielles ne se comportent pas toujours de la même

manière dans leur évolution. Les unes sont définitives, les autres s'améliorent en diminuant d'intensité et d'étendue. L'hyperesthésie réapparaît dans des délais variables sur des zonas antérieurement insensibles avec tous les caractères qui lui appartiennent pendant la phase de restauration des nerfs sensitifs. Elle se présente quelquefois avec les caractères des lésions irritatives des nerfs, sous forme de causalgie (Jeanselme, L. Jacob et Baudoin).

Les plans profonds n'échappent pas aux perturbations de la sensibilité; c'est l'hyperesthésie à la pression des muscles, des os, des articulations, La diminution ou la perte des sensibilités profondes sont mises plus facilement en évidence lorsque le zona occupe les membres (éventualité plus rare que le zona du tronc ou du cou) : ce sont les troubles de la baresthésie, la palesthésie, la perte du sens articulaire, l'élargissement des cercles de Weber et même l'astéréognosie.

Les lois qui régissent la sémiologie et l'évolution du zona du tronc ou des membres sont les mêmes lorsque la maladie affecte les nerfs craniens sensitifs (zonas céphaliques) qui sont pour la plupart vulnérables : la Ve paire, la branche sensitive de la VIIe paire, la IXe paire, la Xe paire. La VIIIe paire n'a pas de représentation cutanée, mais elle peut être sérieusement endommagée. Seuls le nerf olfactif et le nerf optique semblent échapper à cette maladie ; encore convient-il de faire quelques réserves au sujet de la IIe paire.

Le zona de la Ve paire ou du trijumeau est le plus fréquent des zonas céphaliques, mais il frappe beaucoup plus souvent la branche ophtalmique de Willis que le nerf maxillaire supérieur ou inférieur ; cependant, il déborde quelquefois sur le maxillaire supérieur, exceptionnellement sur le maxillaire inférieur. La loi de contiguïté joue ici comme pour les nerfs rachidiens.

Mêmes douleurs prémonitoires, éruption unilatérale localisée dans le territoire de la branche ophtalmique, douleurs postéruptives et troubles objectifs de la sensibilité. Le zona ophtalmique se voit plus souvent chez les sujets âgés et se signale par l'extrême acuité des algies, par leur ténacité et enfin par une série de complications qui compromettent plus ou moins la vision, en s'attaquant à la cornée qui reste assez souvent insensible (le réflexe cornéen est affaibli, ou absent) aux membranes et aux milieux du globe oculaire. Au début, il peut exister de l'hyperesthésie de la peau et du nerf sus-orbitaire, plus tard des anesthésies complètes ou incomplètes et aussi de l'hyperesthésie. Les lésions ne sont pas seulement cutanées mais muqueuses, elles affectent la conjonctive et la muqueuse pituitaire dans le territoire du filet nasolobaire, branche du nasal interne.

Les nerfs maxillaire supérieur et inférieur possèdent également un domaine cutané et un domaine muqueux qui sont susceptibles d'être envahis simultanément ; l'un ou l'autre peut être exclusivement intéressé (Kahn, Mac Bride, Lermoyez). Le zona muqueux du maxillaire supérieur couvre une moitié de la voûte palatine, de la face antérieure du voile du palais ou

de la luette (limité en arrière par l'arc du glossostaphylin), la gencive, le sillon gingivolabial supérieur, la face interne de la moitié supérieure de la joue. La muqueuse nasale peut être respectée. L'éruption n'atteint pas exclusivement les seuls rameaux du ganglion sphénopalatin ; les nerfs dentaires postérieurs, les sous-orbitaires qui innervent le sillon gingivolabial supérieur viennent directement du tronc nerveux sans passer par ce ganglion.

Les mêmes réflexions sont valables pour le nerf maxillaire inférieur qui, suivant les cas, est plus endommagé sur son territoire cutané que sur son territoire muqueux ou inversement. Les douleurs prémonitoires ne sont pas toujours exclusivement localisées dans le domaine du maxillaire inférieur et peuvent être beaucoup plus étendues, s'irradier même jusque dans le territoire de l'ophtalmique.

Les vésicules du zona otique (bien connu depuis les travaux de Ramsay Hunt) se localisent dans le type le plus schématique sur la partie centrale de l'oreille externe, au niveau de la conque, dans une région limitée en avant par le tragus et l'hélix, en arrière par la fosse de l'hélix et l'anthélix, par l'antitragus et se prolonge entre ces deux lignes dans la fosse de l'anthélix : c'est le territoire du ganglion géniculé. La douleur occupe la profondeur de l'oreille au niveau du conduit auditif, de la conque, avec des irradiations jusque dans le pavillon, la région mastoïdienne, auriculaire, la région temporo-pariétale. Les troubles objectifs de la sensibilité doivent être recherchés sur la conque.

Le zona otitique se présente sous d'autres formes. L'éruption plus discrète épargne la conque et se fixe derrière l'oreille dont le pli auriculo-mastoïdien, éventualité plus rare ; Ramsay Hunt cite 7 cas de zona géniculé et 2 cas de zona rétro-auriculaire. Ce territoire est celui du rameau auriculaire du vague qui innerve également la paroi postérieure du conduit auditif : toutefois la part respective de la IXe et de la Xe paire est difficile à préciser à cause des anastomoses nombreuses qui unissent ces deux nerfs.

L'éruption occupe enfin un territoire beaucoup plus vaste ; la membrane du tympan qui est, dans quelques cas, exclusivement prise, le conduit auditif, le méat, la conque, l'anthélix, la fosse de l'anthélix, le tragus, l'antitragus et le lobule, par conséquent une région qui, quoique limitée, reçoit son innervation de plusieurs nerfs, la Ve, la VIIe, la Xe paire. Cette répartition des vésicules peut être expliquée soit par la participation de plusieurs ganglions, soit par l'intrication des fibres terminales de ces différents nerfs, à la limite de leur territoire respectif. Les douleurs et les troubles objectifs de la sensibilité sont alors plus étendus.

La combinaison d'éruptions siégeant sur plusieurs régions radiculoganglionnaires n'est pas exceptionnelle dans les zonas céphaliques. On peut trouver, par exemple, des vésicules dans le domaine du maxillaire inférieur (menton, lèvre inférieure, bord de la langue) et une ou deux vésicules dans la conque ou dans le conduit auditif, avec ou sans paralysie faciale ; la présence de vésicules sur la face latérale de la langue serait, il

est vrai, aussi bien la conséquence d'un zona du maxillaire inférieur que d'un zona otique, cette région recevant une double innervation qui lui vient du nerf lingual et de la corde du tympan. Des associations beaucoup plus inexplicables se rencontrent et il faut faire intervenir nécessairement la participation de plusieurs nerfs ou la possibilité de fibres anastomotiques ou aberrantes, à long trajet.

Le zona purement otique de la conque se complique assez souvent de paralysie faciale, de troubles fonctionnels de la VIIIe paire (troubles cochléaires ou de l'audition : bourdonnements, diminution de l'ouïe, surdité ; troubles vestibulaires, vertiges, syndrome de Menière, troubles de l'équilibre). Les troubles de l'ouïe s'améliorent ordinairement, cependant ils peuvent laisser une surdité totale.

Des éruptions zostériennes ont été encore décrites dans le domaine du glosso-pharyngien (partie postérieure du voile, piliers de l'amygdale, surface postéro-latérale de la langue et une zone indéterminée de la paroi postérieure du pharynx où s'intriquent les fibres de la IXe et de la Xe paire), dans le domaine du pneumogastrique : racine de la langue, larynx, épiglotte, partie basale du pharynx et paroi postérieure ; c'est le zona laryngé et pharyngé des laryngologistes. L'éruption et les troubles de la sensibilité, les douleurs occupent les mêmes zones et ne se superposent pas exactement. Ces zonas s'accompagnent de modifications des réflexes (exagération ou diminution du réflexe pharyngé, excitation ou inhibition des zonas tussigènes).

Bien que le zona soit avant tout une affection des voies sensitives auxquelles il s'attaque avec une prédilection marquée, des troubles de la motilité ont été signalés dans quelques cas. Ils sont plus fréquents ou du moins plus apparents lorsque le zona occupe la tête ou les membres, que lorsqu'il se localise sur le tronc.

La paralysie échappe le plus souvent à l'observateur lorsque le zona est thoracique, les nerfs correspondants n'innervent que les muscles intercostaux, les digitations du petit dentelé postérieur et supérieur. La paralysie des muscles intercostaux d'un seul espace n'est pas facile à déceler. Les nerfs intercostaux inférieurs innervent en outre les muscles de la paroi abdominale, le grand droit, le grand oblique, le petit oblique, le transverse de l'abdomen. Ils fournissent quelques filets au petit dentelé postérieur et inférieur, ainsi qu'à la portion costale du diaphragme. L'innervation de ces muscles est assurée par plusieurs racines, c'est pourquoi la paralysie de la paroi abdominale est ordinairement légère et le réflexe cutané abdominal est presque toujours conservé (Soderbergh) ; on le trouve aboli partiellement chez quelques malades. Cependant, dans quelques cas plutôt exceptionnels, on constate une paralysie unilatérale et partielle des muscles de la paroi, qui se reconnaît au relâchement et au soulèvement local pendant l'effort, la toux, l'éternuement (Martin, Mabeli).

La paralysie des muscles des gouttières vertébrales qui sont innervés

par les branches postérieures des nerfs dorsaux n'a guère d'expression clinique.

Quoique rare dans le zona des membres, la paralysie s'y présente ordinairement sous une forme plus démonstrative. Elle s'accompagne toujours d'atrophie musculaire et de réaction de dégénérescence dans les muscles et les nerfs.

C'est une paralysie radiculaire, qui frappe les muscles innervés par les racines antérieures correspondant aux racines postérieures, dont l'éruption, le syndrome algique et sensitif sont tributaires (Jouffroy, Broadbent, Fabre, Souques, Baudoin, Lautuéjoul).

Le zona est-il pluriradiculaire, la paralysie et l'atrophie peuvent n'affecter que les muscles innervés par une ou deux racines, ou même quelques-uns des muscles innervés par l'une de ces racines, aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur, où, suivant le cas, la paralysie prédomine dans les muscles de la loge antéro-externe ou dans les muscles du mollet et du pied (Hardy). Dans un cas de paralysie radiculaire du membre inférieur consécutif à un zona des racines lombo-sacrées, l'éruption couvrait la face externe de la jambe, la face dorsale et la plante du pied ; les muscles de la loge antéro-externe étaient atrophiés, ainsi que le biceps et le demi-tendineux (Souques).

Dans un cas observé par Souques, affectant les quatre dernières racines cervicales et la première racine dorsale, la paralysie et l'atrophie prédominaient sur les muscles biceps, radiaux, extenseur commun des doigts, le long et le court extenseur du pouce, l'éminence thénar, par conséquent le domaine de la VIe et de la VIIe cervicale. Les fléchisseurs n'étaient que parésiés.

Dans un autre cas publié par le même auteur et Labeaume, l'éruption était distribuée dans le territoire de C^5 et C^6. La paralysie était particulièrement prononcée sur le deltoïde et le sous-épineux ; la réaction de dégénérescence était partielle sur le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur. Dans le cas de Souques et Henri, il s'agissait d'un zona de C^5, C^6, peut-être C^7. La parésie était distribuée dans les fléchisseurs de la main, le deltoïde, le triceps, les palmaires, l'extenseur des doigts, les muscles de l'éminence thénar.

La paralysie est quelquefois plus localisée : paralysie radiale avec éruption zostérienne sur le territoire du même nerf (Roger et Reboul-Lachaux), paralysie des éminences thénar et hypothénar (Claude et Velter), paralysie du deltoïde.

Les muscles du cou sont rarement affectés lorsque le zona se localise dans le plexus cervical ; chez le malade de Lemierre et Lantuejoul, les mouvements de flexion de la tête étaient plus faibles (parésie du grand droit antérieur et du long du cou).

Les paralysies atrophiques se produisent soit en même temps que l'éruption, soit dans les quelques jours qui suivent ; plus rarement plusieurs semaines ou encore un mois après elle. Il est plus exceptionnel que la paralysie précède le zoster de quelques heures ou de quelques jours.

Les contractions fibrillaires font ordinairement défaut. La tendance à la restauration spontanée est habituelle. Chez un malade de Cornil la paralysie crurale s'installe 15 jours après le début de la maladie et la restauration motrice commence vers le 6e mois. Ces paralysies se comportent cliniquement comme des paralysies radiculaires.

Les paralysies ne sont pas exceptionnelles dans le zona céphalique, en particulier dans le zona ophtalmique et le zona otique.

Les paralysies du zona ophtalmique frappent la musculature extrinsèque et intrinsèque du globe oculaire (Hutchinson, Gosetti, Werdner, Beurmann, Goldschmidt). La paralysie du pathétique (Von Lesser, Ramsay Hunt) est exceptionnelle. La paralysie de la VIe paire est rare. C'est généralement le moteur oculaire commun qui est pris ; la paralysie est plus souvent partielle que totale. Le releveur de la paupière est le muscle le plus souvent atteint. L'ophtalmoplégie totale a été signalée par Welter ; l'efficacité du traitement laisse supposer dans ce cas la très grande probabilité de l'origine syphilitique des accidents ; le zona ophtalmique se déclare d'ailleurs très fréquemment sur un terrain syphilitique. La dilatation ou le rétrécissement de la pupille (Cohn, Feré, Raynaud) peuvent se produire isolément ; le signe d'Argyll Robertson unilatéral a été signalé par Guillain, Lagrange et Périsson, par Cousin et Périsson, sans anisocorie, sans aucun trouble paralytique. Ces paralysies s'améliorent parfois spontanément.

Le zona ophtalmique se complique beaucoup plus exceptionnellement de troubles de la vision occasionnés par une lésion des voies optiques. dans un cas de zona compliqué de cécité homolatérale, Rollet émet l'hypothèse d'une méningite du nerf optique. Les lésions rétiniennes sont très rares, au cours du zona ophtalmique.

La paralysie du masséter et du temporal est exceptionnelle au cours du zona du maxillaire inférieur.

On a encore rencontré l'association de plusieurs paralysies oculaires avec une paralysie faciale périphérique ou cette paralysie isolée (Letulle, Vogt, Eulenburg, Rappe, Ebstein, Klippel et Aynaud).

La paralysie faciale appartient davantage à la sémiologie du zona du ganglion géniculé ou du zona otique. Elle suit ordinairement l'éruption dans un délai de quelques jours, mais elle peut s'installer avec elle ou même la précéder. C'est une paralysie faciale périphérique avec atrophie musculaire et réaction de dégénérescence, associée à quelques troubles de la sensibilité, à des troubles du goût (sucre et sel), à des troubles de l'audition et de l'appareil vestibulaire ; ces derniers troubles se rencontrent dans la proportion de 26 fois sur 87 cas, d'après Ramsay Hunt, ils apparaissent ordinairement en même temps, mais ils précèdent quelquefois l'éruption et la paralysie faciale. Dans quelques cas, l'examen le plus minutieux ne laisse découvrir qu'une vésicule dans la conque et le conduit auditif, si bien que quelques auteurs admettent la possibilité d'une paralysie faciale et de troubles auditifs d'origine zostérienne malgré l'absence de toute éruption : on serait d'autant plus en droit d'y penser

que la paralysie a été accompagnée ou précédée de douleurs violentes dans l'oreille. Ramsay Hunt admet également l'existence de troubles auditifs dus au zona, sans éruption.

La paralysie faciale évolue comme une paralysie faciale périphérique ; quand elle a lieu, la restauration se fait ordinairement avec lenteur, progressivement en plusieurs semaines ou en plusieurs mois. Comme dans la plupart des cas de paralysie faciale périphérique, la restauration est vicieuse, se complique de contracture et de syncinésies (le malade cligne avec la bouche, siffle avec l'œil).

La paralysie faciale n'appartient pas exclusivement au zona otique, elle a été constatée dans beaucoup d'autres localisations : paralysie faciale et paralysie du voile avec zona du pharynx (Abrahamson) ; paralysie faciale et zona occipito-cervical (Ebstein) ; paralysie faciale et zona cervical (Grenough) ; paralysie faciale et zona du rameau sous-orbitaire du maxillaire inférieur (Strubing), paralysie faciale et zona du maxillaire inférieur et du plexus cervical (Tryde). Elle a été vue dans plusieurs cas de zona intercostal.

La même question se pose à propos de toutes ces observations ; le zona otique n'a t-il pas passé inaperçu ? Quoiqu'il en soit, elles semblent indiquer une sensibilité spéciale du facial vis-à-vis de l'infection zostérienne. La diplégie faciale a été encore signalée au cours du zona otique unilatéral.

Les zonas céphaliques se montrent assez capricieux, non seulement en ce qui concerne la distribution des vésicules, mais encore en ce qui concerne les paralysies des nerfs craniens. Les paralysies oculaires ne sont pas davantage réservées au zona ophtalmique, la paralysie du voile, du pharynx, au zona de la IXe et de la Xe paire. Par exemple, dans un cas observé par Raynaud, il existait, en même temps qu'un zona otique pharyngé et trigémellaire, une paralysie de la VIe et de la VIIe paire avec des troubles auditifs. La paralysie du voile associée au zoster du pharynx n'est pas surprenante, il n'en est pas de même de l'hémiplégie vélopalatine associée au zona cervical (Rollet) ou de la paralysie du voile dans un cas du zona du maxillaire supérieur ou inférieur (Kaposi). La coïncidence d'une paralysie faciale et d'une éruption vésiculeuse sur le voile peut-elle s'expliquer par l'existence de fibres sensitives vélopalatines d'origine faciale admise par Beaudoin et Hovelacque ?

Il faut, d'autre part, laisser de côté les associations qui sont justiciables d'une tout autre explication, telle que la concomitance d'un zona, d'une paralysie faciale, d'une affection cranienne d'une autre nature, tumeur du sphénoïde, fracture du rocher, etc.

En présence de ces associations bizarres, des théories ont été proposées qui n'ont plus guère cours aujourd'hui, par exemple les théories réflexes. Peut-être pourrait-on accorder plus de crédit au rôle que l'on fait jouer aux anastomoses des nerfs craniens entre eux, par exemple les anastomoses des branches du trijumeau et des nerfs oculomoteurs au niveau du sinus caverneux.

Les troubles du système nerveux végétatif, du sympathique sont généralement moins bien connus que les troubles moteurs et sensitifs ; ils présentent, cependant, un double intérêt sémiologique et physiologique, en raison du rôle que plusieurs auteurs ont fait jouer au sympathique dans la physiologie pathologique, de divers symptômes ou même dans la pathogénie de cette affection.

L'intensité de la rougeur ou de la congestion des placards érythémateux ne saurait être subordonnée exclusivement à un trouble de l'innervation vaso-motrice, c'est-à-dire conditionnée par une lésion irritative ou destructive des fibres sympathiques ou du système nerveux végétatif. L'irritation des fibrilles vaso-motrices produite par l'inflammation et les hémorragies du ganglion jouerait d'après Bruce un rôle important dans la pathogénie de l'érythème.

Les ramifications terminales des nerfs vaso-moteurs sont forcément endommagées au cours de tout processus inflammatoire ; peut-être même le sont-elles davantage dans le zona que dans toute autre infection ; l'inflammation suffit néanmoins à rendre compte de la congestion du tégument sans faire intervenir obligatoirement, outre les altérations des ramifications terminales des fibres nerveuses, une perturbation des voies sympathiques centrales ou ganglionnaires. Des perturbations des nerfs vaso-moteurs seraient plus logiquement incriminées pour expliquer des variations d'intensité, ou bien encore lorsque à l'érythème s'ajoutent des suffusions hémorragiques (zona hémorragique) qui, d'ailleurs, ne se produisent pas seulement dans la peau mais encore dans divers secteurs du système nerveux. Le processus zonateux est assez fréquemment hémorragique et nécrotique.

Des perturbations des nerfs vaso-moteurs sont mises plus facilement en évidence au moyen de l'épreuve de la sinapisation. Il est reconnu aujourd'hui que la réaction à la moutarde fait défaut dans les régions, dont les nerfs sont non seulement interrompus mais dégénérés, et elle est comprise par la plupart des auteurs comme un phénomène comparable aux axon-réflexes.

L'épreuve doit donc être pratiquée plusieurs jours aprés l'apparition de l'éruption ; dans ces conditions on constate, dans quelques cas de zona, que la réaction vaso-dilatatrice de la moutarde, observée aprés quelques secondes ou quelques minutes d'application, manque sur des plaques plus ou moins étendues, réparties dans le champ zostérien. L'érythème dermographique dit réflexe se comporte ordinairement de la même manière :

Diverses éventualités peuvent se présenter :

1° L'aréflexie à la moutarde se voit dans des régions anesthésiques et se superpose exactement au territoire anesthésique ; il est légitime d'admettre que l'anesthésie est due au moins en partie à une dégénération des nerfs périphériques.

2° Dans des zones d'anesthésie plus ou moins étendues la réaction à la moutarde est conservée ; les nerfs périphériques ne sont pas dégénérés et

l'origine radiculaire ou spinale de l'anesthésie devient plus que vraisemblable.

C'est sans doute à la dégénération des fibres sensitives plutôt qu'à celle des fibres sympathiques qu'il convient d'attribuer l'absence de réaction à la moutarde ; mais dans l'estimation de l'intensité de la réaction, la part du sympathique ne doit pas être complètement négligée, à cause de l'action tonique que ce système exerce sur les vaisseaux.

Si, d'autre part, la dégénération des expansions périphériques du ganglion spinal a pour effet des perturbations vaso-motrices aussi importantes, n'est-il pas légitime de supposer que certaines lésions irritatives siégeant dans tel ou tel point du neurone sensitif soient en mesure d'accentuer une vaso-dilatation d'origine inflammatoire et de l'intensifier au point de produire des suffusions hémorragiques ?

S'il est plus difficile, le cas échéant, de faire la part du sympathique proprement dit dans le mécanisme des perturbations vaso-motrices, quelques épreuves permettent d'interroger ce système et de tirer des notions utiles sur son fonctionnement : ce sont le réflexe pilomoteur et les réactions sudorales.

Dans la majorité des cas, le réflexe pilomoteur n'est pas modifié ; dans quelques-uns il l'est et sous des formes différentes.

a) Le réflexe est aboli sur une ou plusieurs zones, plus ou moins étendues, soit dans le champ zostérien, soit en dehors de lui. Il est prudent de compléter la recherche du réflexe par l'examen de la réaction locale (excitation directe mécanique des arrectores pilorum) ; la réaction manque quelquefois au niveau des cicatrices, parce que les muscles ont été détruits ; il n'est pas surprenant que, dans ces conditions, le réflexe fasse défaut. La réaction locale persiste-t-elle, les muscles sont encore présents et l'absence de chair de poule est liée à l'interruption des fibres sympathiques.

L'aréflexie pilomotrice se superpose-t-elle à une zone d'anesthésie, elle est la conséquence d'une altération située sur le trajet des fibres sympathiques postganglionnaires, entre la coalescence du rameau communicant gris avec le nerf et la périphérie. L'aréflexie à la moutarde couvre la zone d'aréflexie pilomotrice.

La sensibilité est-elle, au contraire, conservée dans la zone d'aréflexie pilomotrice, celle-ci est liée à une altération des fibres sympathiques au niveau du ganglion vertébral ou du communicant gris. Cette éventualité est plus exceptionnelle que la précédente : elle a été néanmoins constatée.

b) Malgré l'intensité des troubles sensitifs, le réflexe pilomoteur ne fait défaut nulle part : l'anesthésie n'est pas due à une lésion des nerfs périphériques, mais à une lésion radiculaire ou spinale.

c) Au lieu d'aréflexie on constate une réflectivité exagérée dans une zone plus ou moins circonscrite du territoire zostérien ; les fibres sympathiques sont irritées soit par le processus inflammatoire ou cicatriciel au niveau des téguments, soit par une lésion du nerf périphérique, et dans ce

cas la zone de surréflectivité est hyperesthésique. Si la sensibilité est normale, la lésion irritative siège vraisemblablement sur les voies sympathiques : rameau communicant ou ganglion.

La surréflectivité observée dans ces conditions coïncide quelquefois avec une surréactivité locale, mais pas toujours, ce qui semble démontrer que les arrectores innervés par des fibres sympathiques comprises dans un foyer inflammatoire ou cicatriciel manifestent une irritabilité élective vis-à-vis de telle ou telle excitation.

d) Des zones d'abord aréflexiques réagissent plus tard d'une manière exagérée, en procédant d'abord par îlots, puis en totalité ; cette évolution est conditionnée par un processus de restauration et de régénération des fibres nerveuses.

e) Un autre phénomène plus remarquable (Unna, Jacquet et Lebar, André-Thomas) est la surréflectivité pilomotrice sur la presque totalité de l'hémitronc, dans le cas de zona intercostal, voire même sur le membre supérieur et le membre inférieur, et dans quelques cas jusque sur le cou et la tête. Le réflexe apparaît plus rapidement sur le côté malade que sur le côté sain, il s'y montre plus intense et il persiste plus longtemps. Ce phénomène se produit dès le début de l'éruption et persiste parfois des semaines et des mois.

Deux cas doivent être envisagés : 1° la surréflectivité ne couvre pas tout l'hémitronc ; le zona est-il distribué en D^6, la surréflectivité remonte jusqu'à D^3 inclus et descend jusqu'au territoire D^{11}, D^{12}. Elle correspond vraisemblablement à une lésion spinale qui irrite la colonne sympathique ou la voie sympathique descendante qui unit les centres encéphaliques à la colonne spinale.

2° La surréflectivité se voit sur tout l'hémitronc, les membres, l'hémicou et l'hémitête chez un malade observé personnellement et atteint d'un zona D^7, D^8 ; ou bien il faut admettre que les lésions spinales s'étagent au niveau de la colonne sympathique sur une plus grande hauteur que le segment spinal qui correspond à l'éruption zostérienne ; la diffusion des douleurs ou de l'anesthésie sur un territoire cutané qui déborde largement en haut et en bas celui du zoster, plaiderait encore dans le même sens. Ou bien la surréflectivité doit être interprétée comme un phénomène de répercussivité, comparable à celui qui a été constaté plusieurs fois à la suite de blessures insignifiantes, n'endommageant même pas sérieusement le système nerveux central ou périphérique.

Des modifications semblables de la réflectivité peuvent se rencontrer dans le dartos, dans les muscles lisses de l'aréole et du mamelon. Dans un cas de Lhermitte et Kyriako, le mamelon, du côté du zona, restait invaginé et ces auteurs attribuent la rétraction du mamelon à une lésion du sympathique.

Les réactions sudorales se comportent d'une manière très comparable : aréflexie, surréflectivité, répercussivité. Il n'est pas exceptionnel de rencontrer une surréactivité sudorale dans une partie ou la totalité d'un champ zostérien ; elle est tenace et se voit encore plusieurs mois ou plusieurs

années après le début de la maladie. Cette surréactivité qui reste latente, qui s'exalte à l'occasion de diverses excitations sudorigènes (chaleur, exercice, douleur, émotion) et qui résulte d'une irritation des fibres sympathiques sudorales peut être envisagée comme un exemple de répercussivité locale.

La surréflectivité pilomotrice et la surréflectivité sudorale ne sont pas forcément liées l'une à l'autre ; l'une peut exister sans l'autre.

Les résultats de ces épreuves ne sont pas négligeables, ils indiquent d'une part que les voies sympathiques sont vulnérables dans des secteurs assez divers et que les lésions du zona sont plus diffuses qu'on ne l'aurait tout d'abord estimé. D'autre part, lorsque les troubles sympathiques font défaut, ce qui est le cas le plus habituel, leur absence démontre que les perturbations sympathiques ne doivent être invoquées qu'avec les plus grandes réserves à propos de la physiologie pathologique et de la pathogénie de cette affection.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner a été mentionné dans quelques cas ; presque toujours on se trouve en présence d'un zona ophtalmique. Lorsque le syndrome est fruste, l'épreuve des collyres fournit des renseignements intéressants (Jacquet et Barety). La mydriase est plus lente et moins marquée avec l'atropine, le myosis est plus rapide avec l'ésérine. Après inhalation de nitrite d'amyle, la rougeur est plus vive au niveau de l'éruption zostérienne.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner, les inégalités pupillaires se montrent encore lorsque le territoire de la 1[re] racine dorsale est comprise dans le champ zonateux.

La vaso-dilation de la face, l'hémisudation et l'œdème ont été observés en même temps que la paralysie faciale qui accompagne le zona du ganglion géniculé (Richon, Girard et Hennequin).

Dans le groupe des troubles causés par les lésions des fibres sympathiques, Souques fait rentrer les pigmentations si intenses que l'on observe parfois au voisinage des cicatrices. Ces pigmentations sont plus marquées ordinairement dans les cas où la congestion et les suffusions hémorragiques sont plus prononcées ; des relations avec une lésion ou une perturbation du système sympathique ne paraissent être qu'assez indirectes et c'est davantage au terrain spécial sur lequel s'est déclaré le zona que revient la part prépondérante. La syphilis n'est pas toujours étrangère à l'apparition de ces pigmentations secondaires.

C'est encore parmi les troubles sympathiques que quelques auteurs rangent ces œdèmes parfois très marqués qui se produisent aussi bien dans le zona du trijumeau que dans le zona des membres, le zona oral, et dont la durée est assez variable. C'est peut-être incriminer trop brièvement le sympathique.

D'autres auteurs considèrent ces œdèmes comme des troubles trophiques (Guillain et Routier, Guillain et Pernet, Claude et Velter), de même que diverses altérations tissulaires, telles que la raideur des articulations, l'inflammation et l'irritation des tissus périarticulaires, qui

rappellent parfois l'aspect du rhumatisme chronique, les ankyloses des doigts, la tuméfaction épiphysaire avec raréfaction du tissu osseux. La décalcification des os de la main est un fait assez banal que l'on observe dans beaucoup d'autres affections ayant ou n'ayant pas intéressé directement des nerfs importants ; son aspect ne diffère pas de celui qu'elle prend à la suite de névrites périphériques traumatiques.

Dans le même groupe ont été rangées les modifications de la peau, des phanères, analogues à celles qui ont été décrites à la suite de lésions irritatives des nerfs périphériques.

Ce syndrome tissulaire est généralement accompagné ou précédé par des douleurs vives rappelant les causalgies, par des désordres circulatoires attribuables en partie à une atteinte du système nerveux végétatif, mais il n'est pas démontré qu'il ne soit pas lié plus ou moins directement à l'infection locale (André-Thomas et Amyot). A leur tour, ces altérations tissulaires sont vraisemblablement capables d'exercer une répercussion fâcheuse sur des terminaisons nerveuses déjà irritées, du fait des lésions des nerfs, des ganglions et des racines de la moelle.

Les mêmes réflexions s'appliquent aux lésions de la mâchoire, à la chute des dents (Gonnet), à l'élimination de fragments osseux, de sequestres, mentionnés dans quelques cas du zona du maxillaire ; à la chute de la moustache et des cils dans les zonas céphaliques.

La nécrose et la sphacèle (zona gangreneux) ont été signalés dans quelques observations ; la coïncidence de suffusions hémorragiques importantes est habituelle. Cette complication est vraisemblablement conditionnée en partie par des lésions graves des vaisseaux du derme et de l'hypoderme ; peut-être faut-il faire la part des infections secondaires.

C'est dans les zonas céphaliques et en particulier dans le zona ophtalmique qu'il faut redouter les accidents les plus graves de cet ordre. Ce sont les lésions de la cornée : la kératite secondaire à la présence de vésicules (lorsque le nerf nasal interne est intéressé), la kératite neuroparalytique qui est plutôt rare. Ce sont encore l'iritis primitive d'emblée ou zostérienne et l'iritis secondaire à l'infection des vésicules, avec infiltration cellulaire, suffusions sanguines ; l'iridocyclite, les hémorragies de la chambre antérieure, l'infiltration plus rare du corps ciliaire et de la choroïde. Ces lésions inflammatoires ont abouti dans quelques cas à une panophtalmie, à une fonte de l'œil. Le glaucome a été plusieurs fois observé, s'installant brusquement au début ou au cours d'un zona ophtalmique ou à titre de complication d'une iridocyclite. Ces accidents laissent après eux des infirmités durables, des opacités de la cornée, des leucomes, des staphylomes, des opacités du corps vitré. D'après les descriptions, ils ne paraissent pas toujours être la conséquence d'une éruption vésiculeuse ou de l'atteinte des nerfs et quelques-uns pourraient être rattachés à des lésions inflammatoires de même nature et de même origine que les foyers développés dans le système nerveux ou les infiltrations qui se forment dans la peau, au niveau des placards érythémateux. Dans quelques cas exceptionnels, il est vrai, la kératite est bilatérale, bien que

le zona soit unilatéral, de même qu'un ptosis bilatéral s'installe au cours d'un zona unilatéral.

Les troubles auditifs qui compliquent le zona otique peuvent être attribués aux lésions du nerf, de l'organe de Corti, du limaçon ; les troubles vestibulaires aux lésions du nerf, du ganglion de Scarpa, des canaux semi-circulaires. L'hémi-atrophie de la face a encore été signalée comme complication d'un zona récidivant de la face (W. Trotter).

Les crises douloureuses n'affectent pas exclusivement les téguments et les parties sous-jacentes ; elles prennent quelquefois le caractère des crises viscérales, telles que les crises gastriques (Camus et Baufle, Loeper, Leriche et Cotte, Sicard et Leblanc, Rausche, etc.). Les zonas intraoraux peuvent ne pas être douloureux et se compliquer de bradycardie, de syncope, de hoquet, de nausées et de vomissements.

Sur le liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire, Brissaud et Sicard ont constaté l'existence d'une réaction méningée, caractérisée par une lymphocytose discrète ou abondante et une légère hyperalbuminose. Le fait a été confirmé par de nombreux auteurs. Cette réaction n'est pas constante (50/100), d'après Achard, Loeper et Laubry, elle n'est pas toujours immédiate ; elle peut n'apparaître que quelques jours ou quelques semaines après les premières vésicules.

La réaction méningée, surtout lymphocytaire, ne correspond pas, d'après Chauffard et Froin, à la formule hématologique caractérisée par une polynucléose sanguine (Zabrazès et Mathis, Chauffard et Froin). L'hyperleucocytose sanguine augmente jusqu'au troisième jour et peut persister jusqu'aux quatrième et cinquième jours. Elle fléchit avec la purulence de la vésicule et augmente de nouveau à la période de dessiccation et de desquamation (Zabrazès et Mathis).

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dure assez longtemps, parfois pendant des mois, mais elle se modifie ; les éléments seraient plus volumineux au début, ils seraient plus petits à une période avancée (Chauffard et Froin).

La réaction méningée n'a pas ordinairement d'expression clinique ; il est exceptionnel que le malade se plaigne de céphalée, de raideur de la nuque, que les réflexes soient exagérés et que l'on constate le signe de Kernig, que le pouls soit ralenti comme dans les observations de Chauffard et Rendu, Chauffard et Rivet, Eschbach.

L'unicité et l'unilatéralité sont couramment considérées comme deux des principaux caractères de l'herpès zoster. Cette loi supporte des exceptions. Il y a des zonas multiples, soit unilatéraux, soit bilatéraux.

Parmi les zonas multiples unilatéraux, il y en a qui sont extrêmement étendus et qui couvrent simultanément ou en plusieurs poussées successives toute une moitié du corps. Chez un malade observé par E. Fournier, l'éruption occupait toute la moitié gauche du corps jusqu'à l'extrémité inférieure de la cuisse, l'épaule et le membre supérieur compris ;

le côté opposé était complètement respecté. L'éruption s'était constituée en plusieurs semaines et chaque poussée, distribuée sur un territoire radiculaire, avait été annoncée par de la fièvre, des douleurs et un mauvais état général. Des cas analogues ont été publiés (Achard, Schomberg, etc.). On peut rapprocher de ces observations celles dans lesquelles l'éruption, les douleurs, les divers troubles nerveux se localisent dans une série de territoires radiculaires qui se suivent en quelque sorte sans interruption comme dans un cas de Claude et Schaeffer (2e, 3e, 4e nerfs cervicaux, 3e, 4e, 5e, 6e, 7e, 8e, 9e, 11e paires craniennes). Ces observations sont plutôt exceptionnelles.

Les zonas bilatéraux sont le plus souvent symétriques (Hebra) ; c'est encore une règle qui souffre quelques exceptions (Fabre, Stapell) : par exemple l'association de deux zonas intercostaux situés sur des plans différents (Frank), d'un zona de la fesse, du scrotum, de la verge d'un côté et d'un zona intercostal croisé, d'un zona intercostal et d'un zona de la cuisse.

Les zonas céphaliques peuvent être également multiples : zona double de la face (Hebra), zona ophtalmique double (Robertson), zona double buccopharyngé (Miers, Lermoyez et Barozzi). Ils sont souvent symétriques, ils ne sont pas toujours simultanés.

L'absence de récidive ne saurait être considérée comme un caractère indiscutable. Brissaud qui envisageait le zona comme une affection cutanée d'origine exclusivement nerveuse, comme une dystrophie, protestait contre la non-récidive du zona, présentée comme un dogme, et émettait même à ce propos quelques doutes sur la spécificité de la maladie. La récidive, même fréquente, du zona avait été déjà admise par Alibert, Wyss, Stern, Skabell et Neumann.

L'affection récidive sur place ou dans des régions différentes à quelques mois ou quelques années d'intervalle. Les récidives sur place sont remarquables dans quelques observations par leur nombre : dix récidives de zona intercostal (Leudet), onze récidives de zona cervico-brachial (Kaposi), six récidives de zona de la fesse (Hirtz et Salomon), récidives multiples de zona génito anal et des orteils, bilatéral (W. Beathy). Des exemples analogues de zona céphalique ont été publiés : zona des trois branches du trijumeau, jusqu'à 3 et 4 fois par an chez un sujet de 21 ans, depuis sa plus tendre enfance (Matignon), en moins d'un an quinze poussées de zona ophtalmique, treize à gauche, deux à droite (Carry). Les intervalles entre deux zonas céphaliques ou ophtalmiques sont, chez d'autres malades, beaucoup plus longs et atteignent jusqu'à plusieurs années.

Dans un très grand nombre d'observations, l'éruption est annoncée par des douleurs et des symptômes généraux ; le diagnostic est néanmoins discuté par plusieurs auteurs qui distinguent le zona infectieux primitif et les éruptions zostéroïdes ; c'est dans ce 2e groupe qu'il conviendrait, d'après eux, de ranger la plupart des zosters récidivants. Toutes ces observations doivent être passées en effet au crible d'une critique serrée.

J. Grindon (1895) a recueilli dans la littérature 61 observations de zonas réitératifs : les récidives au même siège sont les plus fréquentes (28), mais cet auteur estime que six seulement se rapportent au zona véritable, les autres doivent être comptés parmi les herpès récidivants. C'est dans le même sens que se prononce Lhermitte à propos d'un cas anatomo-clinique qu'il a étudié avec Trémolières et Veran ; le malade atteint d'hypertension artérielle fut pris cinq fois d'une éruption frontale. Les lésions observées dans le ganglion de Gasser n'étaient pas les lésions habituelles du zona et ressemblaient davantage aux altérations des ganglions rachidiens, provoquées par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; c'est pourquoi Lhermitte, en dépit de la réaction de fixation positive obtenue avec le liquide céphalo-rachidien au moyen de l'antigène zostérien et varicelleux (Urbain), conclut qu'il ne s'agit pas d'un véritable zona. L'étude des rapports du zona et de l'herpès sera reprise plus loin, mais, dès maintenant, qu'il soit rappelé que le diagnostic entre ces deux affections n'est pas toujours si aisé, aussi bien à la phase éruptive qu'à la phase cicatricielle, quoique la présence de cicatrices indélébiles plaide nettement en faveur du zona, mais ces cicatrices ne sont pas constantes. Les éruptions herpétiques sont le plus souvent discrètes et réparties dans une zone limitée ; mais on a vu des zonas très discrets et des éruptions herpétiques assez étendues. Chez une tabétique observée par Sicard, une éruption de vésicules herpétiques en forme allongée de placards unilatéraux lombo-fessiers, semblables à ceux du zona, étaient obtenus à volonté par injection de 0,2 milligramme de cyanure d'hydrargyre ; l'éruption ne laissait après elle aucune trace de cicatrice. L'épreuve a été renouvelée plusieurs dizaines de fois avec succès ; l'auteur concluait que les zonas récidivants ne sont que des herpès récidivants à allure zostérienne.

Si rigoureusement unilatérales que soient les éruptions zostériennes, quelques vésicules aberrantes franchissent la ligne médiane lorsque le zona est intercostal, soit en avant, soit en arrière, et il est permis de supposer que les territoires d'innervation de deux rhizomères homologues s'intriquent dans la zone limitrophe. Dans d'autres cas, le zoster très circonscrit aussi bien par les algies que par la distribution des vésicules, se complique d'une éruption plus ou moins généralisée de vésicules très clairsemées et disséminées qui n'affectent nulle part une topographie nerveuse et dont l'éclosion n'est ni précédée ni accompagnée par des douleurs. Les éléments vésiculeux affectent d'autre part deux aspects assez différents suivant les cas : ou bien il s'agit de grosses vésicules confluentes ou bien les éléments plus petits ne peuvent être distingués des petits éléments vésiculeux de l'herpès ou du zona. L'embarras est grand ; s'agit-il réellement de zona avec éruption généralisée ou ne s'agit-il pas plutôt d'un zona associé à une varicelle ? Dans cette occurrence, plusieurs auteurs attachent de l'importance à l'intégrité de la muqueuse buccale, qui n'est pas en faveur d'une varicelle.

La fréquence de ces éruptions généralisées est différemment appréciée

par les auteurs et le nombre des vésicules éparses est lui-même extrêmement variable. La présence de ces vésicules disséminées est loin d'être exceptionnelle; Tennesson l'aurait notée dans la majorité des cas. La désignation de ces éruptions sous le nom de zona généralisé n'est peut-être pas très heureuse, car ce n'est pas le zona caractérisé éventuellement par un syndrome cutanéo-nerveux très spécial qui est généralisé. De l'ensemble de ces faits se dégage cette notion que, si on n'envisage que l'éruption, la topographie n'est pas toujours aussi systématisée qu'on le croit ordinairement; que la maladie, dans les cas où les vésicules aberrantes apparaissent loin du champ zostérien, rentre dans le cadre des maladies éruptives, que le zona n'est pas constamment unilatéral et unique, qu'il ne confère pas toujours l'immunité, mais l'immunité conférée par les maladies éruptives est-elle absolue?

D'autre part, tous les zonas récidivants sont-ils toujours des zonas? Ce doute laisse entrevoir que dans plus d'un cas ce n'est pas la clinique seule qui sera en mesure de lever les hésitations et qu'il faudra faire appel, dans l'avenir, aux épreuves biologiques; cependant lorsque l'éruption réapparaît au même lieu, avec une ténacité opiniâtre, ne laissant après elle ni cicatrices, ni ces algies persistantes de l'herpès zoster, il paraît bien difficile de ne pas admettre que ces éruptions récidivantes ne sont vraisemblablement que de l'herpès vrai récidivant zostéroïde et non du zona.

A part les douleurs tenaces, indéfiniment persistantes, le zona est une affection bénigne. Cependant, quelques accidents nerveux plus graves se sont déclarés quelques jours ou quelques semaines après l'apparition de l'éruption, plus souvent après un zona ophtalmique. L'hémiplégie croisée [zona ophtalmique avec ou sans paralysie de la 3e paire, paralysie du côté opposé (Brissaud)] a été plusieurs fois observée; mais les relations étiologiques entre le zona et l'hémiplégie ne sont pas toujours solidement établies, surtout lorsqu'un délai de plusieurs semaines s'est écoulé entre le zona et l'installation de la paralysie. La coïncidence est plus frappante lorsque l'hémiplégie survient en même temps que le zona (Rollet et Colrat) et qu'à l'autopsie on trouve des lésions inflammatoires dans le noyau lenticulaire et la capsule interne.

Une réaction de Bordet-Wassermann positive doit mettre en garde vis-à-vis de la syphilis, comme dans un cas de Parkes Weber; le zona du plexus cervical avait été précédé une semaine auparavant par une paralysie du bras gauche.

L'hémiplégie n'est pas une complication spéciale du zona ophtalmique et elle survient encore à la suite de zona de localisations diverses. Les crises épileptiformes ont été signalées (Cornil et L. Mathieu). Dans un cas rapporté par Hardy le zona s'installe sur le tronc, accompagné de douleurs généralisées extrêmement vives qui gagnent les membres inférieurs et les membres supérieurs; la paralysie s'installe presque simultanément et dans sa marche ascendante frappe les muscles inspirateurs. Le syndrome de Landry est constitué et la mort survient rapidement. C'est un fait tout à fait exceptionnel.

Dans un cas plus récent de Schiff et Russel, l'éruption occupe le territoire du maxillaire inférieur et la région cervicale. Il existait en outre quelques pustules sur la région abdominale, quelques jours plus tard des pustules apparurent sur le dos en même temps que des éléments purpuriques sur les genoux. La température et le pouls restent normaux, mais le malade est abattu et confus. Quatre jours plus tard, le malade tombe dans un état de confusion mentale et il existe de la raideur de la nuque. Ptosis bilatéral et faiblesse des mouvements conjugués des yeux vers la droite. Parésie du facial inférieur droit, déviation de la pointe de la langue vers la droite. Parésie du membre supérieur droit avec exagération des réflexes. Lymphocytose rachidienne (120 éléments). Le malade tombe dans le coma. Bronchopneumonie. Mort 21 jours après le début de la maladie. Mis en présence de sérum de convalescents de zona, le liquide céphalo-rachidien et le contenu des vésicules fixent le complément (Bedson et Bland). Autre particularité intéressante : trois jours avant la mort du malade, son fils qui le voyait fréquemment fut pris de varicelle.

Dans un autre cas (André-Thomas et Buvat), le zona thoracique se déclare chez une malade âgée de 58 ans, atteinte de troubles mentaux depuis plusieurs mois. Le 20 décembre 1930 elle refuse les aliments et elle tombe dans le gâtisme. La température s'élève, la raideur de la nuque est nette, mais le signe de Kernig fait défaut. Deux jours plus tard, apparition d'une plaque érythémateuse au talon et d'une grosse phlyctène ; d'un placard semblable sur la fesse droite. La température monte à 38°5, puis 39°2. Une éruption zostérienne apparaît au niveau de la 9[e] côte gauche. La température atteint 39°8, puis descend pour remonter au bout de deux jours ; nouvelle poussée zostérienne au niveau de la 7[e] côte du même côté. Le lendemain la situation s'aggrave, la température atteint 40 degrés, des vésicules nouvelles se voient au niveau de l'épine iliaque, en même temps que des placards érythémateux sur le mollet gauche et la jambe droite. Aucune vésicule sur les lèvres et sur la face. La malade succombe 24 heures plus tard. Pas d'autopsie. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'avait révélé ni leucocytose ni hyperalbuminose ; la réaction de la déviation du complément n'a pas été recherchée, mais l'inoculation de la cornée du lapin, par scarification, avec le contenu des vésicules, n'a produit qu'une conjonctivite légère et fugace.

Les accidents terminaux semblent bien en rapport avec une encéphalite, mais celle-ci est-elle la conséquence immédiate de l'infection zostérienne ou ne se trouve-t-on pas plutôt en présence d'une association de deux infections. Est-elle bien réellement une encéphalite zonateuse ? Quoi qu'il en soit, il est tentant d'accorder quelque valeur aux recrudescences de la fièvre qui ont coïncidé chaque fois avec une nouvelle poussée éruptive, à l'apparition simultanée des accidents cérébraux graves et des premières vésicules.

Ces deux observations ont été rapportées assez longuement à cause de leurs analogies, des accidents nerveux graves qui sont apparemment

liés au zona et de l'issue fatale, qui, dans les deux cas, est survenue rapidement.

A elle seule, la clinique montre la prédilection de l'infection zostérienne pour les neurones sensitifs périphériques et pour la peau. Le système moteur et le système sympathique ne lui échappent pas toujours. L'ensemble des symptômes permet de prévoir la distribution rhizomérique des lésions anatomiques, mais les cas qui se compliquent d'une éruption généralisée ou d'accidents nerveux graves en dehors du champ zostérien laissent supposer que l'infection est à la fois locale et générale.

Sur les lésions du système nerveux les avis sont unanimes; les opinions ont divergé davantage en ce qui concerne les lésions de la peau. Celles-ci sont de deux ordres : dégénératives et nécrotiques, inflammatoires.

Les cellules du corps muqueux de Malpighi subissent la dégénérescence fibrineuse, les filaments qui les unissent disparaissent. Un certain nombre de ces cellules se gonflent, deviennent gigantesques et contiennent un ou plusieurs noyaux ; ce sont les cellules ballonisantes de Unna. Il se produit un exsudat et la vésicule se forme ; elle contient un liquide riche en fibrine, dans lequel flottent des cellules ballonnisantes. Dès le début le corps muqueux est envahi par des lymphocytes qui s'infiltrent entre les éléments cellulaires et qui se continuent dans la profondeur avec des foyers inflammatoires dermiques, périvasculaires ou indépendants des vaisseaux. Finalement les cellules épidermiques sont dissociées par des polynucléaires qui envahissent jusqu'à la vésicule. Ce type de nécrose épithéliale a été considéré comme propre au zona par Unna, Darier, Ravaut. Lorsque le zona est généralisé, les vésicules aberrantes auraient la même structure que les vésicules du champ zostérien (Janselme et Bloch). On retrouverait les mêmes lésions dans la formation de la vésicule varicelleuse.

La vésicule herpétique (herpès simple) se formerait différemment ; les cellules du corps muqueux de Malpighi subissent la dégénérescence trouble et sont dissociées par l'œdème. L'exsudation séreuse contribue à séparer l'épiderme de la couche papillaire, mais il existe également un processus inflammatoire qui s'étend du chorion à l'épiderme (noyaux polymorphes, neutrophiles, leucocytes, grandes cellules mononucléaires fixes).

L'identité des lésions de la vésicule herpétique et de la vésicule zostérienne a été néanmoins soutenue par Kopytowski, Zieler. Unna est revenu sur sa première opinion et a limité les différences entre l'herpès et le zona à la plus grande intensité du processus exsudatif dans la première affection. Plus récemment, E. Lauda et Ph. Rezek rapprochent les résultats de leurs examens anatomiques dans un cas d'herpès de la face, de ceux de Hoffmann et Friboes qui concernent le zoster, et ils concluent à l'identité des lésions dans les deux cas ; les cellules ballonisantes se rencontreraient dans le processus histologique qui préside à la formation de la vésicule herpétique (E. Lauda, Ph. Rezek).

La nécrose épithéliale est-elle la première en date, conditionnée par les altérations pathologiques des nerfs, et par une influence trophique (Lesser et Neisser) ? N'est-elle pas plutôt la conséquence de l'inflammation qui

s'étend dans le voisinage et dans la profondeur, comme l'admettent Hoffmann et Friboes, E. Lauda et Ph. Rezek ? Les lésions vasculaires du derme et de l'hypoderme sont souvent très prononcées et jouent vraisemblablement, suivant la remarque faite plusieurs fois, un rôle important dans le processus de la nécrose et de la gangrène.

On a encore décrit des formations oxyphiles incluses dans le noyau des cellules de la peau, sur lesquelles il y aura lieu de revenir plus loin à propos de la pathogénie.

Les lésions du système nerveux qui ont tout d'abord retenu l'attention ont leur siège dans les ganglions rachidiens (Boerensprung (1863), Charcot et Cotard, Wagner, Kaposi, Chandelux, Lesser, Pitres et Vaillard), dans les nerfs périphériques. L'importance des altérations du ganglion rachidien a été mise en lumière par Head et Campbell, dont les recherches cliniques et anatomiques ont porté sur 21 cas.

Les lésions constatées à l'autopsie de sujets ayant succombé en cours d'éruption sont caractérisées par une profonde infiltration lymphocytaire, la présence d'hémorragies, des altérations portant sur les cellules et les fibres nerveuses, la dégénération des racines postérieures, l'atteinte des nerfs périphériques, l'intégrité habituelle des racines antérieures. Head et Campbell comparant et opposant le zona à la poliomyélite antérieure aiguë considèrent cette affection comme une poliomyélite postérieure. Cette appellation n'a été réellement justifiée que par les travaux de ces dernières années, qui ont mis en lumière la participation de la moelle aux lésions inflammatoires.

Tous les auteurs qui ont étudié ultérieurement l'anatomie pathologique du zona ont vérifié les constatations faites par les auteurs anglais en les complétant et en introduisant quelques notions nouvelles sur les altérations du système nerveux central et périphérique.

Les lésions récentes du ganglion rachidien sont de deux ordres : interstitielles, parenchymateuses.

Les premières consistent en infiltrations lymphocytaires, en désordres circulatoires, en suffusions hémorragiques.

L'infiltration lymphocytaire siège, soit dans l'intérieur du ganglion, soit dans la capsule fibreuse, soit dans l'atmosphère celluleuse périganglionnaire. Ici et là l'infiltration se montre diffuse ou circonscrite ; en nappes ou en foyers isolés, très bien limités.

Suivant les cas, l'infiltration prédomine dans la capsule ganglionnaire ou dans le ganglion ; elle peut être plus marquée soit dans le centre du ganglion, soit au niveau des pôles (pôle central, pôle périphérique). Les lésions dans la capsule ne correspondent pas toujours aux foyers les plus importants du ganglion lui-même ; les uns et les autres marquent une certaine indépendance.

L'infiltration s'accuse autour des vaisseaux ; toutefois, entre ces infiltrations périvasculaires et les foyers en nappes, il n'existe pas toujours un lien très étroit. Les noyaux sont presque tous des lymphocytes, il existe aussi des mastocytes (Lhermitte et Nicolas).

Il y a lieu de remarquer que la plupart des autopsies ont été pratiquées sur des sujets dont la maladie remontait à plusieurs jours.

Les modifications de l'appareil vasculaire sont caractérisées par la congestion et par des suffusions hémorragiques. La dilatation vasculaire est habituelle aussi bien dans le ganglion que dans la capsule et dans l'atmosphère périganglionnaire. L'importance des hémorragies est assez variable ; à peine apparentes ou absentes dans certains cas, elles sont au contraire très prononcées dans d'autres, où les cellules ganglionnaires et leurs capsules baignent dans de vastes lacs sanguins ; les cellules nerveuses sont alors en contact immédiat avec le sang. La congestion et les hémorragies sont indépendantes dans une assez large mesure de l'infiltration lymphocytaire ; les amas sanguins occupent par exemple la capsule ganglionnaire et un secteur du ganglion, l'infiltration siégeant dans un autre secteur ou un autre point de la capsule. Les lésions aboutissent quelquefois à la nécrose qui se produit aussi bien dans le système nerveux que dans la peau.

Les éléments nerveux sont plus ou moins profondément endommagés et on peut observer tous les degrés d'altération cellulaire, depuis la simple chromatolyse jusqu'à l'atrophie et la disparition complète de la cellule, qui présente souvent un aspect vacuolaire, déchiqueté. Les cellules disparaissent par atrophie simple ou par neuronophagie.

Les cellules de la capsule prolifèrent, se disposent sur plusieurs plans. Là où l'infiltration lymphocytaire est plus dense, les cellules satellites sont englobées, s'atrophient et finissent par disparaître dans le tissu d'organisation cicatricielle. Entre les altérations cellulaires et les lésions interstitielles, il existe un certain parallélisme, mais les premières se rencontrent aussi dans des régions moins atteintes par le processus inflammatoire. Les foyers s'attaquent encore aux fibres nerveuses intra-ganglionnaires dont les altérations se traduisent par la tuméfaction des cylindres-axes qui atteignent jusqu'à 10 et 50 fois leur calibre normal, par des irrégularités, des nodosités : altérations qui aboutissent à la segmentation, à la formation de résidus protoplasmiques (ces altérations se voient particulièrement bien sur les coupes colorées par la méthode de Ramon y Cajal et de Bielschowsky. Les gaines de Schwann sont elles-mêmes gonflées, irrégulières, les noyaux prolifèrent, elles présentent le même aspect que dans le processus de dégénération wallérienne. Les cellules dont les cylindres-axes ont été ainsi bouleversés subissent des transformations importantes : bourgeonnements protoplasmiques ou fibrillaires, terminées par des massues, qui traversent la capsule péricellulaire et se dispersent jusque dans le tissu interstitiel. Ces figures rappellent l'aspect des cellules des ganglions rachidiens de tabétiques et peuvent être interprétées comme des processus de réaction et de régénération. Il est assez difficile d'établir la mesure suivant laquelle les altérations parenchymateuses sont subordonnées aux lésions interstitielles.

Des lésions du même ordre ont été décrites dans le ganglion de Gasser en cas de zona ophtalmique : l'infiltration lymphocytaire est décrite dans

presque tous les cas (Schatter, Leudet, Head et Campell, André-Thomas et Heuyer, Sunde, Rollet), mais elle n'envahit pas complètement l'organe ; les suffusions hémorragiques sont parfois très abondantes (Oscar Wyss, André-Thomas et Heuyer, etc...). Mêmes lésions des cellules et des fibres que dans les ganglions rachidiens.

A la période de cicatrisation,, les infiltrations inflammatoires font place à l'organisation du tissu conjonctif ; on se trouve en présence de foyers de nécrose, de placards fibreux, de cicatrices pigmentées ; cette substitution n'est pas toujours totale et sur des ganglions examinés plusieurs années après le début de la maladie (12 ans dans le cas de Mme Nicolesco) les infiltrations lymphocytaires et plasmocytaires persistent autour des vaisseaux.

En résumé, les lésions ganglionnaires sont caractérisées par la congestion et les hémorragies, les amas lymphocytaires et les altérations parenchymateuses (cellules et fibres). Les amas envahissent rarement tout le ganglion. Ils procèdent par nappes, ils occupent la capsule, l'espace périganglionnaire, le ganglion. La congestion et les hémorragies procèdent de la même manière.

Les lésions des ganglions rachidiens ont été très longtemps considérées comme les plus constantes et les lésions capitales du zona ; cependant quelques observations ont été publiées autrefois dans lesquelles les auteurs ont reconnu l'intégrité des ganglions (Charcot, Curschmann, Pitres et Vaillard), et plus récemment l'absence d'altérations ganglionnaires a été encore mentionnée (Wohlwill, Nieuvenhuyse).

Le ganglion le plus malade ou uniquement malade est celui qui est en relation anatomique avec le siège des douleurs et l'éruption. Lorsque le zona est cliniquement pluriradiculaire aussi bien par ses algies que par la répartition des vésicules, plusieurs ganglions sont ordinairement atteints. Il n'est pas exceptionnel que les mêmes lésions généralement plus discrètes, frappent des ganglions qui n'appartiennent pas aux mêmes rhizomères que les territoires zostériens (Kursteiner), et cela aussi bien sur le côté opposé au zona que sur le même côté.

En dehors du ganglion rachidien, il existe des modifications importantes du système nerveux central et périphérique, les unes sont secondaires et d'ordre dégénératif, les autres primitives.

La dégénération secondaire affecte la racine postérieure dans le segment central et périphérique. La dégénération du bout central, plus ou moins compacte suivant les cas, est suivie dans la moelle au niveau de la corne postérieure et même jusque dans la corne antérieure, au niveau du cordon postérieur où elle se poursuit jusque dans les noyaux de Goll ou de Burdach, suivant qu'il s'agit d'une racine sacrée, lombaire, dorsale ou cervicale. La dégénération du bout périphérique habituellement moins fréquente et moins intense est suivie à son tour dans le nerf mixte, les troncs nerveux et les terminaisons périphériques. Les fibres de la racine du trijumeau dégénèrent, lorsqu'il s'agit d'un zona ophtalmique, sur tout son trajet pontobulbaire. La dégénération radiculaire n'est pas tou-

jours apparente, soit que la mort soit survenue trop rapidement après le début de la maladie et que les fibres n'aient pas eu le temps de dégénérer, soit que les lésions inflammatoires n'aient pas sérieusement endommagé les éléments nerveux (Head et Campbell).

Chez un assez grand nombre de malades, les troubles objectifs de la sensibilité sont extrêmement légers ou même absents. Il est vraisemblable que chez eux les lésions destructives et dégénératives sont également très légères ou même nulles.

A une période plus avancée, on trouve dans les racines postérieures, de même que dans les nerfs périphériques, dans les ganglions eux-mêmes, sur les coupes colorées par imprégnation argentique, des figures de régénération (fibrilles extrêmement fines, en nattes, ramifiées, se terminant par une massue); des collatérales se séparant du cylindre-axe au-dessus de la lésion primitive, ou provenant des expansions protoplasmiques et fibrillaires de la cellule nerveuse).

La racine antérieure est ordinairement intacte, elle l'était dans les 21 cas étudiés par Head et Campbell. Cette intégrité n'est pas constante (J. Dejerine et André-Thomas, Wohlwill) ; quand elles existent, les altérations sont, il est vrai, discrètes (cylindres-axes irréguliers, hypertrophiés, en voie de désintégration ou même disparus, dégénérés, fibres en voie de régénération).

Des foyers inflammatoires, irrégulièrement distribués, sont encore découverts sur la racine postérieure à son émergence du ganglion, sur le trajet des racines au niveau de leur segment sous-ganglionnaire ou dans le nerf mixte ou même dans les rameaux périphériques terminaux. L'infiltration lymphocytaire est le plus souvent discrète sur le trajet des nerfs, mais elle est quelquefois très dense. Les lymphocytes s'infiltrent entre les fibres nerveuses dont la dégénération débute assez loin du ganglion. Les amas nucléaires sont également distribués autour des vaisseaux. Les nerfs de la peau n'échappent pas à l'inflammation (Haiht). Des lésions du même ordre ont été vues sur les rameaux communicants du sympathique au niveau ou au voisinage de leur coalescence avec le nerf mixte (André-Thomas). Des foyers inflammatoires ont été signalés dans les ganglions sympathiques (Bielschowsky).

Les lésions des nerfs périphériques (dégénérations secondaires, amas lymphocytaires, foyers hémorragiques ont été signalées dans le zona ophtalmique sur le parcours de la branche ophtalmique, sur des ramifications secondaires, dans le ganglion ciliaire, les nerfs ciliaires jusqu'à la sclérotique (Wyss, André-Thomas, Gilbert) et même au delà (Meller). Les amas lymphocytaires, les foyers hémorragiques ont été encore observés dans la glande lacrymale, la cornée, l'iris, la rétine, la choroïde (Gilbert).

Des lésions semblables ont été découvertes au cours de ces dernières années dans les centres nerveux et plus spécialement dans la moelle épinière, soit sous forme de congestion et d'hémorragies (Hedinger, André-Thomas et Lamunière, Achard), soit sous forme de foyers inflammatoires.

en nappes ou périvasculaires (Hedinger, Wilhelm, Magnus, Scheer, Schlesinger, Wohlwill, Lhermitte et Nicolas, Lhermitte et Faure-Beaulieu, Nieuwenhuyse).

La congestion, l'hémorragie, l'inflammation siègent dans le même côté que le zona, dans le segment spinal qui est en relation anatomique avec le zoster, au niveau de la corne postérieure où elles atteignent leur maximum, de la corne latérale et de la substance grise intermédiaire.

Les lésions inflammatoires peuvent être extrêmement discrètes et n'être représentées que par quelques lymphocytes disposés autour des vaisseaux ; dans les cas plus sévères, les lymphocytes beaucoup plus nombreux infiltrent la substance grise de la moelle ; alors réellement il s'agit d'une poliomyélite postérieure.

Les foyers congestifs, hémorragiques, inflammatoires gardent les uns vis-à-vis des autres une certaine indépendance ; dans tels cas, les suffusions prédominent, dans tel autre les amas lymphocytaires. Ces deux ordres de lésions ne restent pas toujours confinés dans le même côté que le zona ; plus discrètes elles siègent dans le côté opposé, au niveau de la substance grise. Dans les cas de zona les plus localisés, les lésions peuvent être beaucoup plus diffuses, comme dans le cas de Edinger (zoster de la XIe racine dorsale) et remonter jusqu'aux segments cervicaux inférieurs.

Des foyers inflammatoires ont été vus par Biche jusque dans la moelle allongée et le cerveau, mais suivant la remarque de Lhermitte, le malade était en même temps atteint d'encéphalite épidémique. Il n'est donc pas certain que ces foyers soient imputables à l'infection zostérienne. Par contre, dans un cas observé par Lhermitte, non encéphalitique, la congestion et les suffusions sanguines ont été trouvées sur toute la hauteur du névraxe. Dans un autre cas étudié par M. Favre et J. Dechaume, les lésions prédominent sur la corne postérieure et débordent un peu dans le reste de la substance grise médullaire. Dans le tronc cérébral et les noyaux gris de la base, il existe des lésions en petits foyers autour des vaisseaux, ayant des caractères inflammatoires et hémorragiques, ainsi que des zones malaciques périvasculaires. Ces lésions sont fort intéressantes parce qu'elles contribuent à expliquer certains accidents tels que les hémépligies et les cas exceptionnels d'encéphalite grave.

L'inflammation ne s'arrête pas toujours à la corne postérieure où à la corne latérale, elle s'étale parfois jusque dans la corne antérieure, au contact des cellules ganglionnaires qui sont, elles-mêmes, endommagées à des degrés divers ; la névroglie réagit à son tour par une multiplication de ses éléments.

Lorsque le zona est ophtalmique, la colonne de substance grise qui accompagne sur tout son trajet la branche descendante, est elle-même le siège de désordres semblables (hémorragies, infiltration lymhocytaire, foyers nécrotiques). Les éléments nerveux et inflammatoires sont souvent dissociés par un liquide œdémateux (André-Thomas et Heuyer).

Les renseignements font encore défaut en ce qui concerne la distribution exacte des lésions dans les autres localisations du zona céphalique.

Les méninges molles sont inconstamment infiltrées par les lymphocytes, même quand les amas intraspinaux et intraganglionnaires sont très denses et très nombreux. Elles sont davantage altérées dans la demi-circonférence postérieure qui correspond au ganglion et au segment spinal atteints. Des foyers lymphocytaires ont été cependant trouvés dans le fond du sillon antérieur de la moelle (Lhermitte et Faure-Beaulieu), les vaisseaux y sont plus dilatés et les éléments sont dissociés comme par de l'œdème. Les méninges semblent moins atteintes que le ganglion et la moelle dans la plupart des cas.

Les hémiplégies sont presque toujours causées par des foyers inflammatoires de ramollissement localisés au niveau du segment postérieur de la capsule interne et du thalamus ; leur lien avec l'inflammation et le zona ne paraît pas constamment établi, surtout lorsque l'hémiplégie s'installe plusieurs semaines, plusieurs mois après l'éruption ou chez un vieillard, dont les vaisseaux sont athéromateux.

L'anatomie pathologique démontre que les lésions inflammatoires, qui peuvent être considérées comme primitives, ne siègent pas exclusivement dans les ganglions spinaux et il paraît établi que dans quelques cas plutôt exceptionnels les ganglions soient indemnes. (Cette intégrité ne devrait être affirmée, toutefois, qu'à la condition que ces organes aient été examinés sur coupes sériées.) Les racines, les nerfs, les segments spinaux sont primitivement atteints ; bien que dans la grande majorité des cas l'inflammation affecte les éléments qui dépendent du même rhizomère, depuis le tégument ou les muqueuses jusqu'à la moelle, elles le débordent quelquefois et empiètent plus ou moins loin sur les rhizomères homolatéraux et sur les rhizomères croisés. Ces diverses constatations sont importantes, parce qu'elles montrent que si un lien est établi entre les lésions nerveuses considérées dans leur ensemble et la topographie des vésicules, des lésions nerveuses, discrètes, il est vrai, peuvent exister sans que la moindre vésicule soit éclose dans le territoire correspondant. Inversement des vésicules aberrantes sont découvertes dans des régions dont les centres restent indemnes.

Envisage-t-on, d'autre part, l'ensemble des foyers inflammatoires du système nerveux distribués dans un rhizomère et les rapproche-t-on des bouquets de vésicules qui occupent le champ zostérien, on ne peut mieux se représenter les uns et les autres que sous la forme d'une éruption systématisée qui, dans les cas les plus typiques, s'étend depuis la moelle jusqu'aux couches les plus superficielles de l'épiderme.

Le zona est surtout une maladie de l'adulte et du vieillard, mais il est loin d'être exceptionnel chez l'enfant et dès le plus jeune âge ; Boix (Montevideo) a rapporté deux cas chez des enfants âgés respectivement de 4 jours et 4 mois.

Dans les conditions étiologiques qui président à l'apparition du zona, les auteurs ont trouvé des arguments qui viennent à l'appui de son origine infectieuse.

Le zona n'est pas une affection très contagieuse, beaucoup moins contagieuse que les maladies éruptives ; il est exceptionnel de voir un zonateux contaminer son entourage, de voir plusieurs cas de zona se succéder dans la même maison, dans la même famille. La contagiosité du zona n'en a pas moins été admise par Lorry, Hoffmann, Borsieri, par Trousseau et Erb. Quelques cas sont assez troublants à cet égard (par exemple les cas de contagion conjugale (Beaudoin, Achard) ; un étudiant contracte le zona ophtalmique d'un malade atteint de la même localisation zostérienne (Besnier), le zona se déclare chez un garçon de ferme après avoir couché dans le lit d'un malade atteint de zona.

L'épidémicité, déjà affirmée par Geoffroy (1878) à la Société Royale de Médecine, admise par Simon et Bazin, tient une place plus importante. Cependant les épidémies sont relativement rares, ce ne sont jamais des foyers denses ou à grande diffusion, comme ceux de l'encéphalite et de la poliomyélite. L'attention de quelques praticiens a été retenue par la simultanéité de quelques cas dans une même localité, dans une petite ville, dans une même salle d'hôpital, de leur succession dans l'espace de quelques semaines, tandis que dans les mois qui précèdent ou qui suivent ils n'observent aucun cas de cette affection, 15 cas en deux mois (Weiss) ; 40 cas en cinq mois (Kaposi) ; 6 cas en 15 jours (Fischer); 4 cas dans son service de Bicêtre (1889, Ferré) ; 5 cas en 15 jours (Debray à Vitry-le-François) et 7 cas observés par le même auteur l'année suivante ; dans la même localité, 11 cas sont traités par Faucheux. Ces petits foyers se rallument parfois à la même saison ; des trois épidémies rapportées par les deux derniers auteurs, deux se sont rallumées au mois d'août et de septembre. Mac Cormick rapporte plus récemment l'apparition de quatre cas d'herpès-zoster chez quatre femmes adultes apparemment en bonne santé et en contact réciproque de par leurs occupations.

Les épidémies ont été encore signalées par Gauthier de Lyon, Baldet, Rohé, Neligan, Tilbury Fox, Zimmerlin, Pfeiffer, Head et Campbell, etc... Ces foyers en général à court rayon et de faible densité peuvent être comparés aux foyers circonscrits de poliomyélite épidémique qui ont été enregistrés en France au cours de ces dernières années, avant l'apparition récente d'épidémies plus sévères.

A l'appui de l'origine infectieuse, on a invoqué autrefois la coïncidence du zona avec une autre maladie infectieuse, dont la nature a été déterminée et l'agent microbien identifié : par exemple la méningite cérébrospinale et la pneumonie. Cette coïncidence avec diverses maladies infectieuses a fait admettre par plusieurs auteurs que le zona ne reconnaît pas toujours la même origine microbienne et qu'il n'est pas la manifestation d'une infection spécifique. Le zona ne s'observe pas si souvent au cours de la méningite cérébrospinale pour que l'on soit autorisé à conclure à une relation étiologique directe ; toutefois, le degré de fréquence est diversement apprécié par les auteurs. Le zona est considéré par Evans comme fréquent dans la méningite cérébro-spinale, comme rare au cours

de la méningite tuberculeuse ; il serait précoce quand il apparaît dans la méningite otique.

Quelques cas de zona ont été observés chez des malades atteints d'encéphalite épidémique ; Netter en a réuni seize cas publiés. Trois fois il y a eu simultanéité ; une fois le zona a précédé l'apparition de l'encéphalite, douze fois il s'est installé après l'encéphalite dans des délais variables, une semaine, douze jours, trois semaines, jusqu'à plusieurs mois. Les cas qui se sont déclarés si tardivement ne sont guère favorables à l'identité d'origine de ces deux affections et, d'autre part, le groupe des cas simultanés est si faible par rapport au nombre considérable de cas d'encéphalite publiés de divers côtés qu'il ne peut être pris en considération.

Qu'il soit rappelé en passant que les liens originels de l'herpès et de l'encéphalite ont été admis par quelques auteurs pour des raisons qui sont surtout d'ordre expérimental (raisons d'ailleurs contestées pour des motifs non moins sérieux) ; il est reconnu d'autre part que l'herpès et le zona sont deux affections de nature différente. S'il était réellement établi que le virus de l'herpès et le virus de l'encéphalite sont identiques, on pourrait arguer de cette identité contre la communauté d'origine du zona et de l'encéphalite.

La fréquence de la syphilis dans les antécédents des malades atteints de zoster a retenu l'attention de nombreux auteurs (Collard, Julien), que la syphilis se soit compliquée ou abstenue d'accidents nerveux. Le nombre des cas de zona relevés chez les tabétiques et les paralytiques généraux est relativement élevé. La résistance des ganglions rachidiens serait diminuée du fait de leur atteinte par la syphilis ; cette hypothèse paraît plus vraisemblable que celle d'un spirochète neurotrope s'attaquant électivement aux ganglions rachidiens et produisant l'herpès zoster. Même en dehors de ces deux maladies, la syphilis figure dans une proportion élevée chez les malades atteints de zona, jusqu'à 72/100 des cas d'après Lhermitte et Kyriako. Peut être la fréquence de la syphilis dans les antécédents des zonateux observés par les neurologistes, fréquence qui ne paraît pas douteuse, tient-elle pour une part au rôle joué par la syphilis dans l'étiologie d'un grand nombre d'affections organiques du système nerveux : cependant la fréquence de la syphilis chez les zonateux a retenu l'attention d'un très grand nombre de praticiens, même en dehors des médecins spécialisés en neuropsychiatrie.

Les relations étiologiques du zoster et de la tuberculose, plus particulièrement de la tuberculose pleuro-pulmonaire, ont été proclamées par de nombreux auteurs, depuis les travaux de Leudet jusqu'aux recherches plus récentes de Wallegren. Peut-être les lésions pleuro-pulmonaires d'origine bacillaire prédisposent-elles davantage au zona thoracique, de même qu'aux névralgies intercostales, en raison de la proximité des espaces intercostaux et des lésions tuberculeuses ?

Un lien a encore été établi entre le zona et d'autres maladies infectieuses, telles que le paludisme (Peter), la lèpre (Labernadie). Si, au lieu de s'arrêter à la fréquence de coïncidence entre le zona et ces diverses maladies,

on renverse la proposition et on essaie de se représenter le degré de fréquence du zona chez les tuberculeux, les malades atteints de méningite, de pneumonie, d'encéphalite, et d'autres maladies infectieuses, on ne peut que conclure à la rareté du zona dans chacune de ces maladies. On ne saurait admettre actuellement que le tréponème, le bacille de Koch, le méningocoque, le pneumocoque, le virus encore indéterminé de l'encéphalite puissent devenir la cause immédiate du zona ; mais peut-être accepterait-on que ces diverses maladies deviennent momentanément l'une des conditions de l'infection en sensibilisant le terrain. Toutes les maladies infectieuses ne paraissent pas aptes à favoriser l'infection zostérienne au même degré ; le zona se voit rarement au cours de la dothiénentérie (Brocq), des maladies éruptives, de la variole (Brocq). Quelques cas ont été signalés à la suite de la vaccine, dans un délai de 4 à 20 jours, soit du même côté que la vaccination, soit du côté opposé, plus rarement dans le territoire cutané correspondant à la vaccination (Roch et Mozer, Laubry, Aubertin et Fleury, Dumont, Le Chatellier, etc.). Ces cas sont, en réalité, peu nombreux ; tout au plus peut-on accorder à la vaccine le rôle d'agent provocateur (Netter). L'apparition simultanée d'érythème polymorphe et de zona (Troisier et George) ou la succession de ces deux affections chez le même malade (Lortat-Jacob) a retenu récemment l'attention.

Dans le groupe des maladies éruptives, il en est une dont les rapports avec le zona se présentent sous un autre aspect, c'est la varicelle.

Les relations du zona et de la varicelle, sur lesquelles Bokai avait déjà attiré l'attention (1892 et Congrès de Budapest, 1909), ont fait l'objet d'un grand nombre de travaux parmi lesquels ceux de Netter se placent au premier plan.

L'attention de Bokai avait été attirée par ce fait que plusieurs sujets avaient contracté la varicelle auprès de malades atteints de zona, dans des délais d'incubation correspondants à ceux de la varicelle. L'agent de la varicelle pourrait provoquer une éruption zostérienne au lieu d'une éruption généralisée et par contamination l'éruption zostérienne pourrait provoquer une éruption varicelleuse. Toutefois, cet auteur n'a pas généralisé et l'injection varicelleuse ne se trouverait pas, d'après lui, à l'origine de tous les cas de zona.

Netter a soutenu à son tour, en s'appuyant sur de nombreuses observations, qu'il y a des sujets qui contractent la varicelle au contact de malades atteints de zona et qu'il y en a aussi de moins nombreux qui contractent le zona au contact des varicelleux. Le fait a été corroboré par de nombreux auteurs, mais la corrélation entre les deux maladies n'a pas été universellement acceptée et elle a donné lieu à des discussions assez vives. Il convient donc d'examiner successivement les arguments pour et les arguments contre.

Ces arguments sont d'ordre clinique, étiologique, anatomique, biologique.

Arguments pour, qui ont été soutenus surtout par Netter :

1° *Cliniques et étiologiques* : Cas dans lesquels zona et varicelle se déclarent simultanément chez le même individu (Cayrel, Netter, Vallat, Head, Carbelli, Tourneux, Golderg et Francès, Mac Even, Bokai, Peynot et Durand). Le zona apparaît le premier et trois ou quatre jours plus tard le tégument se couvre d'une éruption disséminée de vésicules opalines, ombiliquées. Ces cas se confondent avec ceux publiés comme zonas généralisés ou mieux zonas avec éruption généralisée. — Cas de varicelle survenus dans une salle d'hôpital après admission d'un cas de zona (Netter, Crareston, Low, Bokai, Ker et Elliot). Ces cas sont rares, parce que la plupart des malades de la salle ont été atteints autrefois de varicelle, affection extrêmement répandue et qui confère l'immunité. — Nombreux cas de varicelle apparaissant dans une famille après un cas de zona ; varicelle des nourrissons, dont les mères sont elles-mêmes atteintes de zona. Le délai d'incubation est, comme pour la varicelle contractée auprès d'un varicelleux, de 14 à 20 jours.

Epidémie de varicelle dans un hôpital, respectant les malades atteints de zona : ces observations sont rares. — Apparition de zona dans une famille après la varicelle (Netter et Duhem) ; trois enfants ont la varicelle, le quatrième est pris d'un zona intercostal. Eventualité rare. La varicelle suit le zona 100 fois et le précède 15 fois, d'après Netter. Il existe des cas de contagion alterne en série.

Quelques auteurs se sont même demandé si, en raison de la rareté de la varicelle après 10 ans, les éruptions varicelliformes de l'adulte ne sont pas des fièvres zostériennes modifiées (Tresillian, Head, Nash, Coles, Mc Dongall, Martin).

2° *Arguments anatomiques* : Lésions identiques du corps muqueux de Malpighi dans le zona et la varicelle.

3° *Arguments biologiques* : partant de ce fait qu'au contact du sérum de sujets atteints de varicelle le complément est fixé par l'antigéne varicelleux représenté par des croûtes de vésicules (Girard, Kolmer, Dold, Lauger) et que la réaction est spécifique, Netter et Urbain (1924) ont établi à leur tour que l'antigéne présent dans les croûtes de varicelle fixe le complément au contact du sérum de sujets atteints de zona et qu'inversement l'antigène présent dans les croûtes de zona fixe le complément au contact du sérum de varicelleux. (Le même fait avait été observé par Cornelia de Lange chez des sujets dont le zona avait été le point de départ de varicelle ou avait fait son apparition aprés contact avec des varicelleux.)

La fixation du complément assez faible dans les premiers jours augmente jusqu'au 20e jour. L'existence des anticorps varicelleux a été démontrée par ces auteurs 93 fois sur 100 cas dans le sérum des malades atteints de zona. La réaction fait défaut chez des sujets normaux, chez des sujets atteints d'herpès labial ou d'herpès génital récidivant. Ces résultats ont été confirmés par plusieurs auteurs (Aviragnet et Dayras,

Bedson et Bland), non seulement avec la sérosité des vésicules mais encore avec le liquide céphalo-rachidien ; ils ne l'ont pas été par Lauda et Silberstein.

Ces trois ordres de considérations ont amené Netter à conclure que le zona serait le plus souvent, sinon toujours, une manifestation de l'infection varicelleuse.

Arguments contre :

1° *Cliniques et étiologiques* : La très grande contagiosité de la varicelle, comparée à celle du zona (Sicard). Rareté de la varicelle à l'âge adulte ou chez les vieillards ; la varicelle atteint surtout la première enfance et les sujets âgés de moins de dix ans ; le virus zostérien manifeste une affinité plus grande pour les sujets ayant dépassé la quarantaine. Epidémies de varicelle sans un seul cas de zona chez les personnes en rapport avec les malades.

Le zona a été signalé chez des sujets ayant eu autrefois la varicelle (un cas deux ans et demi après la varicelle : Siredey) ; sur 29 patients atteints de zona, H. Gray Hill a pu affirmer 7 fois l'existence d'une varicelle antérieure, en s'appuyant sur la présence de cicatrices cutanées. La coïncidence du zona et de la varicelle chez le même individu serait moins fréquente que la coïncidence de la varicelle avec d'autres maladies éruptives : rougeole, scarlatine, diphtérie (Lesné et de Gennes). L'éruption ne se présente pas sous le même aspect dans les deux maladies. La varicelle se rencontrerait rarement en juillet, août, septembre, le zona apparaît en toute saison (E. M. Rivers).

Les complications nerveuses graves du zona sont rares, représentées par l'hémiplégie et plus exceptionnellement par l'encéphalite. Les complications nerveuses de la varicelle sont également rares si on considère la fréquence de cette maladie ; elles effectent souvent des formes qui n'ont pas été signalées au cours ou au déclin du zona ; les encéphalites ou encéphalomyélites disséminées se présentent sous l'aspect d'ataxie aiguë, de manifestations choréiques (Wilson et Ford), choréoathétosiques (Babonneix, Adeline et Colombe), hémiplégiques (Osler, Sterling, Gordon), mentales (Von Bogaert, R. Nyssen et P. Verwaeck). La varicelle semble frapper avec une prédilection marquée le cervelet ou les voies cérébelleuses (Galli, Glanzmann, Rendu, Bertoye et Garcin, Cornil et Kissel, Ingelrans, L. Van Bogaert, Chavany).

Anatomiques. — La réaction méningée habituelle dans le zona ferait défaut chez les varicelleux (Sicard).

La formule sanguine de la varicelle (leucopénie avec mononucléose) ne se trouve pas dans le zona.

Biologiques. — La varicelle est inoculable dans 50/100 des cas chez l'homme, le zona ne l'est pas. Cependant, chez 4 enfants n'ayant jamais eu la varicelle, Kundratitz obtient deux fois des vésicules zonateuses dans le derme ou le tissu cellulaire. Couchés avec des varicelleux, les enfants

chez qui l'inoculation avait réussi ne contractèrent pas la varicelle. La maladie se déclara chez un enfant sur lequel l'inoculation avait échoué. La sérosité de la vésicule varicelleuse produit la kératite chez le lapin ; la sérosité de la vésicule zonateuse ne la produit pas. De l'absence d'immunité vis-à-vis de la varicelle après injection de sérosité zostérienne, aucune déduction ne pourrait être tirée ; l'immunité n'est pas davantage conférée après injection de sérum de convalescent de varicelle (Ibrahim).

Les contradictions relevées entre les arguments apportés par les deux partis imposent une très grande prudence. Il est cependant bien difficile de ne pas tenir compte des observations assez nombreuses dont les circonstances étiologiques rapprochent la varicelle et le zona. Les résultats fournis par la méthode de la fixation du complément (Netter Urbain) sont impressionnants ; permettent-ils d'identifier définitivement les deux virus, auxquels Netter accorde d'ailleurs des propriétés un peu différentes suivant qu'il s'agit de zona ou de varicelle ? N'oppose-t-il pas lui-même l'extrême contagiosité, la diffusibilité remarquable du virus de la varicelle qui contrastent avec la contagiosité relative du zona ; la courte vitalité du virus varicelleux (le malade atteint de varicelle ne serait plus contagieux à partir du 4e jour de l'éruption), au contraire le virus du zona pourrait être hébergé par un individu apparemment sain pendant des mois et des années. Les récidives de varicelle sont plus rares que les récidives de zona.

Netter fait remarquer à ce propos que les différences entre les deux virus sont du même ordre que celles qui existent entre la variole et la vaccine, deux maladies émanant d'une même souche. La varicelle et le zona représenteraient un exemple de ce que les botanistes (de Vries) appellent mutation et qui trouve sa réplique dans les relations de la maladie de Brill et du typhus exanthématique.

C'est à peu près dans le même sens que Flandin conclut : le déclenchement du zona serait le fait, soit d'une réinfection, soit d'une reviviscence chez un ancien varicelleux sous une influence toxique et infectieuse.

Le zona se déclare encore chez des personnes dont l'état général laisse beaucoup à désirer (diabétiques, goutteux, intoxiqués). Dix-huit cas, dont neuf généralisés, sont relevés par Freud Helmuth dans la leucémie. Il a été plusieurs fois signalé chez des sujets qui viennent de subir une intoxication, soit une intoxication accidentelle, telle que l'oxyde de carbone (Leudet, Sattler) ou l'arsenic, soit une intoxication thérapeutique, par exemple les zonas consécutifs aux injections d'arsénobenzol [les zonas survenus après un traitement arsenical prolongé ont été mentionnés même avant l'emploi des arsénobenzènes (Brouardel, Reynolds)], — à l'infection de préparations hydrargyriques, de bismuth, de salicylate de soude. Netter signale des cas où le zona a fait son apparition chez des sujets auxquels avait été injecté du vaccin antityphique, du sérum antidiphtérique, du lait, de la tuberculine. Quelques auteurs émettent l'hypothèse que le virus du zona, hébergé dans l'organisme, ne manifeste sa virulence qu'à

l'occasion d'une intoxication qui suspendrait l'immunité ; ce serait un exemple du biotropisme décrit par Milian. Le zona arsénobenzolique se développerait autour du 9e jour, comme les accidents biotropiques les plus caractéristiques. Il y a lieu de remarquer, d'autre part, que l'on se trouve très souvent en présence de sujets atteints de syphilis.

Les relations de cette infection et du zona ont été déjà rappelées, mais il convient d'ajouter que dans plus d'un cas il a été possible d'établir un rapport entre la topographie du zona et le siège d'un symptôme permanent ; par exemple une algie radiculaire remontant à plusieurs semaines ou à plusieurs mois ; ou bien encore les vésicules occupent chez un sujet atteint de myélite syphilitique le territoire qui borde la limite supérieure de l'anesthésie. Chez un tabétique qui souffre de crises gastriques et de crises vésicales, le zona récidive dans le domaine des 6e et 7e nerfs intercostaux en même temps que les crises gastriques, dans le domaine de la 2e et de la 3e racine lombaire en même temps que les crises vésicales (Rausche).

Les mêmes relations topographiques se rencontrent dans quelques cas d'affections ou de tumeurs du rachis qui englobent les ganglions rachidiens et la moelle. Le zona apparaît dans le même territoire que les pseudonévralgies au cours du mal de Pott (Wagner, Michaud). Charcot et Cotard ont fait des constatations analogues à propos d'un cas de zona du cou chez une malade atteinte de cancer vertébral. Dans un cas de Head, le ganglion rachidien correspondant au territoire zostérien était envahi par un lymphosarcome. Dans un cas de Gordon Kamman, l'éruption siégeait sur le territoire du 6e nerf intercostal et au cours de l'intervention chirurgicale un kyste intraduremérien fut découvert sur le trajet de la 6e racine.

Dans le même groupe on peut encore ranger les éruptions zostériennes qui suivent de près une crise viscérale, que l'on ne peut attribuer à une affection nerveuse, par exemple une colique néphrétique (calcul, rupture du rein, hydronéphrose) ou hépatique. Les coïncidences avec l'angor pectoris sont plus rares. Par contre, on voit encore assez souvent, surtout chez le vieillard, l'éruption débuter en même temps qu'une affection pleuropulmonaire.

Le traumatisme intervient rarement ; on ne peut passer, cependant, sous silence quelques observations qui paraissent assez démonstratives à cet égard : zona de la paupière, à la suite d'une contusion de la joue ; zona de la joue, du front et de la paupière après une avulsion dentaire (Hybord) ; zona de la branche ophtalmique et du nerf maxillaire supérieur gauche deux jours après l'avulsion de la dernière grosse molaire gauche ; zona lomboabdominal après un faux pas ayant entraîné une forte flexion du membre inférieur (Pierides) ; zona de la 3e et de la 4e racine sacrée, cinq jours après une injection épidurale (Boas) ; zona du 11e segment thoracique, éclats de grenades entre la 11e et la 12e vertèbre (Stern) ; zona de la 1re racine lombaire, éclats de grenades au niveau du bord inférieur de la 1re vertèbre lombaire. Les zonas consécutifs à un trau-

matisme de la colonne vertébrale et de la moelle sont très rares ; parmi les cas publiés, quelques-uns se font remarquer par les rapports de l'éruption et des troubles nerveux, causés par la lésion spinale (Boursier et Ducastaing). Quelques cas se sont encore déclarés à la suite d'une intervention chirurgicale sur l'utérus (E. Yeomen, Kolb, Jemel), sur le sein (Riesel). Des éruptions vésiculeuses se sont produites dans le territoire d'un nerf traumatisé (Charcot, Bouchard, Riesel, Ory). Chez un amputé observé par Cain, André et Layani, le zoster s'est déclaré sur le moignon. Lorsque le zona s'installe après une ponction lombaire (Achard), après rachistovaïnisation, après une hémorragie méningée (Lemierre et Gouzarot), les auteurs sont disposés à admettre que l'inflammation s'est propagée des méninges aux ganglions.

La même réflexion s'impose à propos des zonas survenus dans ces diverses conditions, qu'à propos des zonas déclarés au cours des maladies infectieuses, à la suite d'intoxication, de crises viscérales, de traumatisme : le zona doit être considéré comme exceptionnel relativement à la fréquence de ces divers facteurs étiologiques ; d'autre part, dans quelques cas, les relations topographiques de la cause apparente et de l'éruption sont telles qu'un rapprochement étiologique reste séduisant. Au sujet de la plupart de ces observations, et davantage quand il s'agit de poussées vésiculeuses récidivantes, le doute subsiste sur la nature de l'éruption (zonas survenus à la suite d'une infection, d'une intoxication arsenicale, bismuthique, hydrargyrique, zonas liés à une cause locale). Il ne faut donc pas oublier que le zona se déclare assez fréquemment sur un terrain préparé par des affections diverses et que même lorsqu'il se présente comme une infection primitive, il doit éveiller l'attention sur la possibilité d'une association morbide.

Les zonas secondaires ou les exanthèmes appelés autrefois zostériformes reconnaissent-ils une origine différente de la fièvre zostérienne primitive de Landouzy ? Netter ne le croit pas, parce qu'il a observé la réaction de fixation du complément aussi bien dans les zonas secondaires (zonas consécutifs à une intoxication arsenicale, zona chez des tuberculeux, des cancéreux, etc.) que dans les zonas apparemment primitifs ; il l'a également observée dans des cas de zona récidivant. L'avenir établira définitivement la valeur de la méthode de Netter-Urbain ; en tout cas, c'est par l'emploi de telles méthodes que l'on réussira à se prononcer sur la nature des éruptions zostériformes et des zonas récidivants.

La clinique, l'évolution, l'anatomie pathologique, semblent suffire à démontrer l'origine infectieuse du zona ; par contre, tout est ignoré de la nature de l'infection, du mode et du lieu de pénétration du virus, des relations de l'éruption et des lésions du système nerveux. A ces divers points de vue, on ne peut guère formuler que des hypothèses.

Bien que la question soit autant d'ordre physiopathologique que d'ordre pathogénétique, les rapports de l'éruption et des lésions nerveuses doivent être au préalable discutés. Les vésicules ont été considérées par plusieurs

auteurs comme un trouble dystrophique causé par les lésions du système nerveux, en particulier par celles du ganglion rachidien. Il ne paraît pas douteux qu'il n'existe une corrélation entre ces deux éléments capitaux de la maladie zostérienne, mais peut-on en déduire que le zoster est un trouble trophique ? Des lésions ganglionnaires ont été décrites dans plusieurs affections organiques et infectieuses du système nerveux [rage poliomyélite, encéphalite (Guizzetti et Bériel)] ; des lésions irritatives ou destructives des nerfs et des racines se rencontrent constamment au cours d'affections d'origine infectieuse, d'origine traumatique ; des lésions du même ordre se retrouvent au cours de divers processus morbides qui s'attaquent à la substance grise de la moelle (la corne postérieure comprise) ; la coïncidence du zona reste une exception. On ne peut davantage incriminer le système sympathique, dont la participation n'est pas constante ; aucun parallélisme ne peut être établi entre le degré de ses perturbations et l'intensité des lésions.

Il est donc nécessaire de faire intervenir d'autres facteurs. Un revirement s'est d'ailleurs produit au cours de ces dernières années, revirement auquel les examens anatomiques, les recherches expérimentales sur l'herpès ne sont pas demeurés étrangers ; aux lésions du système nerveux, aux lésions du tégument et des muqueuses on reconnaît les caractères de l'inflammation et de l'infection. C'est d'un autre point de vue qu'il faut envisager les relations de la vésicule zostérienne et de l'atteinte du système nerveux.

Aucun fait sérieusement enregistré ne permet de présumer l'endroit où le virus pénètre dans l'organisme ; l'introduction est-elle récente ? L'infection suit-elle l'inoculation dans des délais fixes ? Le virus est-il, au contraire, hébergé depuis longtemps dans une région quelconque de l'organisme, lorsque la maladie se déclare à la faveur d'un désordre général ou local ? Vit-il en saprophyte sur la peau ou les muqueuses jusqu'au moment où il devient nocif ? Ce que l'on sait de l'herpès récidivant tend à faire accepter cette dernière hypothèse au moins pour un certain nombre de cas de zona, plus spécialement pour ceux qui se déclarent au cours d'une maladie infectieuse, à la suite d'une intoxication. Le virus resté jusque-là inoffensif devient pathogène ; il se comporte peut-être comme le virus de sortie de la piroplasmose bovine, de la maladie du nez du cobaye, dont l'existence a été mise en lumière par Maurice Nicolle au cours de ses travaux sur la peste bovine, ou sur la morve (Netter). Si cette hypothèse est acceptable pour les cas de zona concomitants ou subséquents, elle le semble beaucoup moins pour les zonas qui se déclarent après contact avec un varicelleux ou même un sujet atteint de zona, pour les cas épidémiques. Ne pourrait-on pas tout aussi bien supposer que telle intoxication ou telle infection exaltent la réceptivité de l'organisme vis-à-vis du virus zostérien ?

En raison des analogies qui les rapprochent, malgré quelques caractères importants qui les séparent, il est presque impossible d'aborder ce problème de pathogénie sans faire allusion à l'herpès. On ne peut se dis-

penser de comparer deux affections qui ont été certainement confondues plus d'une fois et de souligner les éléments de diagnostic qui les distinguent le plus sûrement.

Quelques herpès, en particulier l'herpès récidivant (herpès génital récidivant de l'homme et de la femme, herpès de la fesse, herpès de la face) se font remarquer par *l'unilatéralité* des vésicules, distribuées habituellement dans une zone très circonscrite, plus circonscrite que celle du zona, mais parfois disséminées sur une zone beaucoup plus étendue, tout entière incluse dans un champ radiculaire. Les vésicules, spécialement dans l'herpès génital récidivant, occupent habituellement, mais pas constamment, le même siège à chaque poussée, et si on se donnait la peine de reporter sur un schéma les zones diverses qui ont été porteuses de vésicules, on réussirait dans quelques cas à délimiter un champ radiculaire.

L'éruption herpétique est encore annoncée à chaque poussée par un *syndrome douloureux*, non seulemnnt par des sensations cutanées locales de prurit, de brûlure, de fourmillements, mais encore par des algies plus vives, lancinantes, qui présentent tous les caractères des radiculalgies, s'irradient sur le trajet du sciatique, sur les fesses, sur les lombes, ou procédant par crises d'hyperesthésie dans les régions génito-urinaires ou anales, se compliquant encore de ténesme, de spasme des sphincters (herpès névralgique de Mauriac).

Ces deux caractères cliniques rapprochent étroitement l'herpès et le zona ; *les symptômes généraux* complètent la ressemblance (le malaise général, la fatigue, la dépression, l'élévation de la température, ainsi que l'adénite).

Dans l'herpès on a signalé des épisodes méningés avec hyperthermie, somnolence, avec raideur de la nuque, signe de Kernig, des modifications de l'humeur, du caractère, indiquant une atteinte des centres nerveux. La réaction méningée (Ravaut et Darré) consiste en une lymphocytose variable et une augmentation de l'albumine. Le syndrome nerveux et la réaction méningée manifestent l'un vis-à-vis de l'autre quelque indépendance, en ce sens que la réaction méningée peut exister seule et que s'ils existent tous les deux, le syndrome clinique n'est pas toujours proportionné à l'intensité de la réaction. Cet ensemble *neuro-méningé* appartient à la fois au zona et à l'herpès.

Il est souvent difficile de distinguer les vésicules zonateuses et les vésicules herpétiques à la période d'efflorescence. Celles du zona laissent plus souvent et même habituellement chez l'adulte et le vieillard des cicatrices indélébiles. L'herpès le plus récidivant ne laisse pas trace de son passage.

Les lésions de la peau ne se présenteraient pas avec les mêmes caractères dans les deux cas d'après quelques auteurs (Darier, Flandin) D'autres ne les différencient pas et ne reconnaissent aux unes et aux autres que des nuances quantitatives et non qualitatives.

Les lésions nerveuses de l'herpès humain ne sont pas connues. Celles que produit l'inoculation du virus herpétique chez l'animal sont très com-

parables aux foyers inflammatoires du zona. Des infiltrations lymphocytaires ont été obtenues dans les ganglions rachidiens ou le ganglion ophtalmique du lapin après inoculation directe du virus herpétique, soit dans le nerf, soit dans la cornée, et ne diffèrent pas des lésions ganglionnaires du zona (Marinesco et Draganesco).

La migration ascendante des virus ou des toxines depuis la périphérie jusqu'aux centres, en suivant les nerfs, a été démontrée expérimentalement pour plusieurs maladies, la rage, le tétanos, la poliomyélite épidémique (Landsteiner et Levaditi). Les expériences pratiquées avec le virus herpétique ont montré à leur tour que l'herpès de la cornée (Gruter) et l'herpès cutané de l'homme (Loewenstein) sont facilement inoculables à la cornée du lapin et de quelques autres animaux, qu'ils sont transmissibles en série, qu'une fois inoculés, ils empruntent la voie nerveuse pour cheminer jusqu'aux centres où ils produisent des lésions d'encéphalite grave et même mortelle.

La localisation des accidents nerveux est en relation avec la porte d'entrée (Levaditi, Harvier, Nicolau, Blanc et Caminopétros. Goodpasture et Teaque, Marinesco et Draganesco). L'inoculation ne réussit pas si le nerf correspondant a été sectionné).

L'herpès n'est pas inoculable à tous les animaux, et vis-à-vis de ceux sur lesquels l'inoculation réussit, le virus ne se montre pas toujours doué d'affinités neurotropes ; les accidents nerveux font défaut, par exemple, chez le singe. D'autre part, vis-à-vis d'un même animal, toutes les souches ne sont pas également kératogènes et encéphalitogènes.

Dans sa progression ascendante, le virus herpétique laisse des lésions sur son parcours ; il trouve dans le système nerveux un excellent milieu de diffusion et de propagation. Il essaime ensuite en procédant d'une manière centrifuge, c'est-à-dire des centres vers la périphérie, toujours en suivant les nerfs.

Au contraire, la sérosité de la vésicule zonateuse n'est pas inoculable à l'animal. L'expérience a échoué entre les mains de la plupart des observateurs (Gruter, Loewenstein, Dœr, Blanc et Caminopetros, Baum, Teissier, Gastinel et Reilly), que la nécrosité soit inoculée sur la peau, sur la cornée ou dans le névraxe, non seulement avec la sérosité de la vésicule, mais encore avec le liquide céphalo-rachidien, avec des fragments de ganglion lymphatique. Quelques réactions cornéennes ont été obtenues par Lipschutz, Marinesco, mais elles sont très inconstantes, elles n'ont pu être transmises en série et elles ne donnent lieu qu'exceptionnellement à des réactions névraxiques.

De nombreuses expériences ont été poursuivies dans cette voie par R. Cole et Anna J. Kuttnner qui n'ont obtenu aucun résultat démonstratif.

Le noyau des cellules présente au lieu de l'inoculation des réactions analogues aux corps oxyphiles décrits par Lipschutz dans l'herpès (« herpès bodies »), par Tyzzer dans la varicelle (Lipschutz, Luger et Lauda, Marinesco et Draganesco). Ces inclusions qui occupent le noyau des

cellules, qu'il s'agisse de vésicules d'herpès récidivant génital et labial, de vésicules zonateuses, ne sont plus considérées actuellement comme l'agent causal de la maladie, mais comme des produits de dégénérescence liés à la présence de cet agent. S'appuyant sur ces constatations, Marinesco et Draganesco concluent, à propos du zona, à la présence d'un virus invisible localisé dans le noyau et le protoplasma.

Des inclusions analogues ont été décrites dans les cellules nerveuses de sujets ayant succombé à l'encéphalite épidémique (minutes bodies, Da Fano et Inglery), dans le système nerveux des lapins inoculés avec le virus herpéto-encéphalitique (Levaditi, Harvier et Nicolau), dans un grand nombre d'organes inoculés avec le virus herpétique (Goodpasture et Teaque). Les inclusions de l'encéphalite herpétique répondent, d'ailleurs, à des formations de type différent (Cowdry et Nicholson).

Il n'est pas absolument démontré que la présence d'inclusions similaires dans les noyaux des cellules de la cornée, qu'elle soit inoculée avec le contenu de la vésicule zostérienne ou herpétique, apporte la preuve d'une réaction spécifique de la part du noyau ou du protoplasma vis-à-vis d'un virus apppartenant dans les deux cas à un même groupe virulent ou infectieux (Levaditi) et d'une même étiologie, lorsqu'elle ne concorde pas dans les deux cas avec les conditions d'inoculabilité et de transmissibilité.

Les quelques résultats positifs obtenus après inoculation de la vésicule zonateuse ont été interprétés différemment par Levaditi et Netter. Ces auteurs supposent que les vésicules zonateuses contenaient exceptionnellement les deux virus, herpétique et zonateux.

L'herpès est inoculable à l'homme et facilement inoculable, comme l'ont montré encore récemment Teissier, Gastinel et Reilly. En prenant certaines précautions et en procédant par scarifications, l'inoculation réussit régulièrement, qu'il s'agisse d'herpès spontané ou d'herpès inoculé. La maladie est avant tout dermotrope et ne se complique qu'exceptionnellement d'accidents nerveux graves comme chez l'animal. Le zona n'est pas inoculable à l'homme ; toutes les tentatives sont restées infructueuses (Lipschutz, Meineri, Bruni, Mariani). Seul Kundratitz aurait obtenu quelques résultats positifs.

Fait intéressant, chez un sujet atteint de zona, l'inoculation herpétique peut se montrer positive (Teissier, Gastinel et Reilly).

La vésicule zonateuse se distingue encore de la vésicule herpétique par ce fait que les croûtes de pustule, de même que celles de la varicelle, leur sérosité, le liquide céphalo-rachidien, fixent le complément en présenc du sérum de varicelleux et de zonateux.

Les ressemblances entre le zona et l'herpès n'en ont pas moins été retenues par quelques auteurs plus que les dissemblances. Luger et Lauda ont émis l'hypothèse que le même agent déclencherait l'herpès lorsqu'il se localise sur les épithéliums et les terminaisons nerveuses de la peau, le zona lorsqu'il s'attaque au système nerveux (moelle et ganglion). Goodpasture et Teaque semblent admettre qu'il existe des cas intermé-

diaires entre le zona et l'herpès ; le virus du zona serait celui de l'herpès, accru de virulence.

Une telle conception se heurte actuellement à de nombreuses objections : le caractère réitératif de l'herpès, l'absence habituelle de récidive du zona, la non-inoculabilité du zona à l'animal et à l'homme, la réaction de la déviation du complément propre au zona et à la varicelle. La valeur de ces deux épreuves ne peut être méconnue et elles doivent être utilisées en vue du diagnostic, en présence d'un cas douteux, principalement en présence d'éruptions vésiculeuses récidivantes à distribution zoniforme, d'un siège plutôt exceptionnel, localisées par exemple sur le territoire d'un nerf traumatisé, sur un territoire radiculaire chez un tabétique ou même dans le territoire de la branche ophtalmique.

L'impossibilité d'obtenir l'inoculation expérimentale du zona et de la transmettre en série — le zona n'est pas davantage une maladie spontanée de l'animal — laisse le champ largement ouvert aux hypothèses. Quelques auteurs n'en acceptent pas moins vis-à-vis du zona une conception pathogénique analogue à celle de l'herpès. Le virus pénétrerait au niveau de la peau et remonterait vers les centres en suivant les nerfs jusqu'au ganglion rachidien et à la moelle. Parvenu au ganglion ou même moins loin, il reprendrait une direction centrifuge et reviendrait vers la peau où il provoquerait l'éruption sur tout un territoire ganglionnaire (Achard). On se représente difficilement, en effet, que chaque placard érythémato-vésiculeux représente une porte d'entrée du virus et que toutes ces portes d'entrée soient situées d'emblée dans un même territoire radiculaire, sans qu'une influence topographique se fasse sentir, sans infection préalable du système nerveux. Les douleurs prémonitoires précèdent souvent de plusieurs jours les premières efflorescences cutanées, comme si l'infection s'attaquait au système nerveux avant d'envahir la peau.

Quelques-unes des particularités de la sémiologie échappent à la théorie de l'inoculation primitive du tégument et de l'infection ascendante. L'apparition de vésicules aberrantes disséminées loin du champ zostérien, sur une partie quelconque du tégument, doit être prise en considération, bien qu'elle ne se produise pas dans tous les cas ; dans une telle éventualité, le zona se comporte comme une maladie éruptive et l'hypothèse d'une infection par la voie sanguine se présente tout naturellement à l'esprit.

A la théorie de l'infection ascendante il n'en faut pas moins reconnaître l'avantage d'expliquer mieux que toute autre la systématisation des lésions et de l'éruption zostérienne et de trouver des points d'appui sérieux dans les résultats des expériences qui ont été poursuivies avec d'autres infections neurotropes. Si les inoculations ne réussissent pas avec la sérosité de la vésicule zonateuse, peut-être les insuccès tiennent-ils à l'acquisition d'une immunité rapide ou d'une chute presque immédiate de la virulence. Si ces théories n'expliquent pas tout, elles ne sont pas absolument inconciliables avec la théorie de l'infection sanguine.

La topographie de l'éruption a été elle-même invoquée par quelques auteurs en faveur de l'infection sanguine ; le zona serait une inflammation spéciale d'un territoire artériel fonctionnel (P. Chevalier).

Quelques-uns des territoires zonateux se superposeraient à des territoires d'irrigation artérielle, par exemple celui de l'artère occipitale, du tronc thyro-cervico-scapulaire, de l'artère ophtalmique, de l'artère intercostale, etc... La migration du virus dans les anastomoses artérielles rendrait compte des irrégularités plus fréquentes que le zona des membres présente dans sa topographie.

Cette théorie soulève quelques critiques sérieuses ; si les artères intercostales s'anastomosent entre elles, comment expliquer les localisations si étroites d'un grand nombre de zonas thoraciques ; comment expliquer des topographies aussi systématiques que celle d'un zona ophtalmique. Si le virus se répand dans le sang, comment n'affecte-t-il qu'un territoire artériel et respecte-t-il les autres ?

La systématisation anatomoclinique du zona est difficilement conciliable avec l'hypothèse d'une localisation élective dans un champ artériel, mais elle n'est pas incompatible avec l'hypothèse d'une infection sanguine qui convient mieux que toute autre aux cas dans lesquels il existe une éruption généralisée.

La systématisation des lésions, qui sont distribuées dans les divers segments d'un même rhizomère, tient peut-être à une individualité et à une sensibilité communes qui remontent à la période embryonnaire. Le virus une fois introduit dans un point quelconque de l'organisme, est-il amené par la voie sanguine et fixé sur un segment ganglioradiculaire en vertu d'un neurotropisme spécial, il n'est pas illogique de supposer qu'il peut envahir ensuite ce rhizomère sur toute son étendue en suivant la voie nerveuse.

Cette explication conviendrait spécialement au zona ophtalmique dont les lésions sont étroitement distribuées dans la branche ophtalmique, le ganglion ciliaire, les nerfs ciliaires, le secteur correspondant du ganglion de Gasser et de la racine du trijumeau. La concomitance de la vésicule cornéenne et de vésicules sur la racine du nez (rameau nasal du nerf nasal externe), relevée si souvent par les cliniciens, n'est pas un effet du hasard et se prête à une semblable interprétation.

Une autre voie s'offre au virus pour se répandre dans le système nerveux et se fixer dans un territoire radiculo-ganglionnaire ; c'est la voie méningée, la cavité sous-arachnoïdienne et le liquide céphalo-rachidien. A l'appui de cette théorie, on ne peut arguer de la réaction méningée qui est inconstante et le plus souvent légère, des réactions anatomiques des méninges qui sont elles-mêmes discrètes, quand on les compare à l'atteinte profonde du tissu nerveux. Sans affinité spéciale pour les méninges, le germe ne peut-il, cependant, diffuser par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, comme cela semble avoir été admis pour d'autres infections neurotropes.

Que le virus aborde tel ou tel territoire rhizomérique, depuis les extré-

mités nerveuses jusqu'aux centres spinaux, par la voie cutanéo-nerveuse, par la voie méningée, par la voie sanguine, il faut toujours aboutir à ces deux faces si troublantes du problème, la systématisation neuronale, l'intime corrélation de l'éruption cutanée et de l'inflammation nerveuse.

Cette affinité pour le système nerveux sensitif est-elle plus surprenante à propos du zona qu'à propos de toute maladie infectieuse et de toute infection neurotrope ? Des systématisations aussi étroites ne se présentent-elles pas dans l'encéphalite, dans la poliomyélite antérieure aiguë, où l'on voit l'atrophie musculaire localisée dans un groupe de muscles, dans un seul muscle ou même dans un segment de muscle et parallèlement la disparition des cellules des cornes antérieures dans un segment spinal très circonscrit, limitée à quelques cellules, où l'on voit encore des cellules respectées à côté de cellules malades dans un même groupe ? En présence de l'infection, les organes et les éléments nerveux réagissent en vertu de leurs propriétés générales et aussi en vertu de leurs qualités individuelles. Cette loi de l'individualité est universelle et se vérifie dans tous les domaines de la pathologie.

La susceptibilité élective d'un ou de plusieurs rhizomères est peut-être moins la propriété des éléments nobles eux-mêmes que du milieu dans lequel ils vivent, qui leur fournit les matériaux d'entretien et résorbe leurs déchets ; en faveur de cette manière de voir qui fait entrer en ligne de compte le système lymphatique des nerfs, on pourrait faire valoir la disposition assez irrégulière des foyers inflammatoires dans le ganglion rachidien, qui n'est pas toujours envahi en totalité mais souvent par zones, dans la capsule périganglionnaire, dans l'atmosphère celluleuse périganglionnaire, sur le trajet des nerfs.

Cette argumentation s'applique aussi bien à l'éruption dont les vésicules et les placards érythémateux laissent entre eux des territoires de peau saine.

Les vésicules lointaines ou aberrantes des zonas généralisés se présentent rarement avec cette confluence, cette large implantation érythémateuse qui caractérise les placards du territoire zostérien. Il est tentant de rapporter l'intensité de la poussée vésiculeuse et des réactions tégumentaires de cette région aux troubles de l'innervation, que l'irritation ou la destruction des éléments nerveux exaltent la réceptivité ou diminuent l'immunité. Le rôle du système nerveux dans les infections locales a été démontré expérimentalement ; les processus inflammatoires n'évoluent pas de la même manière suivant que les nerfs sont présents ou absents, qu'ils fonctionnent normalement ou qu'ils sont en état d'irritation. Les réactions locales vis-à-vis d'excitations diverses ne sont pas les mêmes suivant que les nerfs sont irrités ou détruits (Brown-Séquard). Il n'est pas douteux qu'au début du zona l'irritation des nerfs ne joue un rôle plus important que leur destruction.

D'ailleurs, cette influence du système nerveux sur la topographie de l'éruption ne semble pas réservée au zona ; une répartition zoniforme est

affectée occasionnellement par plusieurs maladies de la peau ; ce sont les achromies, les pigmentations, les nævi pigmentaires ou télangiectasiques, la sclérodermie, quelques purpuras, la lèpre, le lichen plan, les érythèmes multiformes (Thibierge), les érythèmes papuleux du choléra (Galliard) ; les syphilides zoniformes isolées ou accompagnées d'une éruption disséminée ont été signalées par Gaucher et Barbe, Gaucher, Boizard et Bralès. Le zona vient montrer une fois de plus l'influence qu'exerce l'un des segments de l'ectoderme, le névraxe sur l'autre segment ectodermique représenté par le revêtement cutané (Levaditi).

L'influence du système nerveux se révèle encore sous une autre forme, par exemple dans quelques cas d'hémiplégie, où une éruption affecte exclusivement ou d'une manière prédominante le côté sain ou le côté paralysé dans quelques cas de paralysie infantile, où le membre atrophié est épargné par une éruption syphilitique (Jolly, Thibierge) ou variolique et même dans les quelques cas de zonas qui se sont déclarés en même temps que l'hémiplégie sur le côté paralysé (Rendu, Duncan).

Dans la grande majorité des cas l'immunité conférée par le zona est rapide et c'est vraisemblablement la raison pour laquelle la maladie reste limitée à un seul rhizomère. Il y a cependant des exceptions à la règle ; les zonas avec éruption généralisée, les zonas successifs, les zonas multiples montrent que l'immunité n'est pas toujours aussi promptement acquise ; ils constituent en même temps un argument sérieux en faveur d'une infection sanguine, au même titre que les lésions diffuses du névraxe trouvées dans quelques cas : foyers périvasculaires dans le tronc cérébral et les noyaux gris, de caractère inflammatoire ou hémorragique, foyers malaciques (Favre et Dechaume).

Puisque le zona et l'herpès offrent de si grands points de ressemblance, qu'ils ont été rapprochés par un grand nombre d'auteurs dans les discussions pathogéniques, il n'est pas sans intérêt de rappeler l'enseignement fourni par les nombreuses recherches expérimentales sur l'herpès, les résultats positifs des inoculations en série chez l'homme (Teissier, Gastinel et Reilly); elles ouvrent des aperçus instructifs sur la réceptivité du terrain. Celui-ci peut être préparé par des maladies infectieuses, telles que la méningite cérébrospinale, la pneumonie, l'érysipèle ; l'éruption est au contraire retardée par la rougeole, la scarlatine à la phase éruptive. Ce n'est pas la nature microbienne de l'infection, mais les troubles humoraux qui font varier la réceptivité. C'est dans ce sens qu'il faut interpréter la fréquence de l'herpès aux périodes menstruelles, chez les sujets prédisposés à l'asthme, aux migraines. L'herpès disparaît dans les septicémies à streptocoques ou à méningocoques, dans les pneumonies infectantes. Dans le groupe des affections chroniques, seuls les états cachectiques s'opposent au développement du virus. Parmi les causes provocatrices les altérations sanguines, les chocs protéiniques jouent un grand rôle. L'inoculation sur le côté hémiplégique avorterait (Teissier, Gastinel et Reilly). L'apparition de certains herpès est favorisée par une irritation locale (herpès du ratelier, herpès de la défloration, herpès du coït). A leur tour,

après infection sanguine, Teaque et Goodpasture ont provoqué une éruption locale dans une région artificiellement irritée.

Sans doute, des influences analogues interviennent à propos du zona ; le terrain est souvent préparé par une infection, une intoxication, un état diathésique, voire même par une irritation locale. Si parmi les zonas dits récidivants il y en a qui méritent réellement ce nom, on pourrait admettre que des germes hébergés quelque part reprennent leur virulence lorsque la résistance de l'organisme vient à fléchir.

Les recherches bactériologiques n'ont apporté jusqu'ici aucun résultat. Des microbes divers ont été vus par quelques auteurs sur des coupes du ganglion rachidien, de la peau, dans le liquide céphalorachidien. Aucun expérimentateur n'a réussi à isoler un microbe dont l'inoculation ait permis de reproduire la maladie ; la plupart concluent que les microbes découverts au cours de leurs examens appartiennent à des infections banales, surajoutées ou accidentelles.

Les résultats annoncés par V. Raymond et Lot n'ont reçu aucune confirmation. Ces auteurs ont isolé du sang de zonateux un coccobacille qu'ils ont cultivé, dont l'inoculation dans le cœur du cobaye a été suivie six jours plus tard d'une éruption papuleuse, vésiculeuse, sur les membres postérieurs, près de la colonne vertébrale ou sur le thorax. Après inoculation sous-cutanée chez l'homme d'une culture de 6 jours, un point douloureux apparaît au bout de quelques jours à l'émergence de plusieurs nerfs intercostaux, suivi de quelques vésicules. Les expériences n'ont pas été renouvelées. L'examen des ganglions rachidiens manque de précision ; aucune inoculation n'a été pratiquée avec le contenu des vésicules.

Par leurs affinités communes vis-à-vis de la peau et du système nerveux, le zona, l'herpès et la neuro-vaccine peuvent être considérés comme formant un groupe à part parmi les maladies infectieuses ; ce sont des affections à la fois dermotropes et neurotropes. La vaccine n'est toutefois qu'occasionnellement une affection neurotrope et l'origine vaccinale des accidents nerveux est encore discutée. Les maladies éruptives telles que la rubéole, la rougeole et la varicelle se compliquent plus souvent qu'autrefois d'accidents nerveux qui se présentent sous l'aspect d'encéphalites ou d'encéphalomyélite ; de semblables encéphalites se rencontrent plus fréquemment qu'autrefois sans être liées à une maladie éruptive antérieure. Par l'intimité des relations topographiques entre l'éruption et les troubles nerveux, le zona représente le type des ectodermoses à la fois dermotropes et neurotropes. Les connaissances acquises sur l'herpès et les autres infections neurotropes laissent supposer que le virus zostérien appartient au groupe des virus filtrants, mais ce n'est encore qu'une hypothèse.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler à ce propos que l'origine infectieuse de l'herpès a soulevé de la part de plusieurs auteurs de sérieuses objections. Teissier, Gastinel et Reilly font remarquer que l'ubiquité du virus herpétique, sur laquelle repose cette théorie, n'a pas été prouvée expérimentalement et s'accorde mal avec les propriétés du virus (Doerr), que l'herpès est un état d'accompagnement provoqué par un état anté-

rieur, que la possibilité de provoquer une éruption herpétique par injection à l'homme de vaccins microbiens, de protéines ou de solutions chimiques, souligne le caractère spécial des efflorescences herpétiques. Ces auteurs envisagent même la conception d'un principe herpétique autogène, inanimé, manière de ferment, et tout en reconnaissant combien elle est hypothétique, ils rappellent que le bactériophage est considéré par Bordet comme un principe lytique inanimé, que Carel a pu reproduire par injections intramusculaires de certaines substances chimiques des sarcomes fusocellulaires renfermant un virus filtrant, susceptible de transmission.

Parmi les infections neurotropes, la poliomyélite antérieure aiguë est celle dont le zona se rapproche le plus, si on prend en considération leurs localisations communes sur la moelle : mais tandis que la première se fixe dans les cas classiques sur la corne antérieure, le zona s'attaque de préférence à la corne postérieure, c'est une téphromyélite postérieure (Lhermitte). Les lésions du ganglion rachidien, habituelles dans le zona, ont été signalées d'autre part dans la poliomyélite. L'une et l'autre sont susceptibles, dans les cas moins typiques, de disséminer leurs foyers dans l'axe cérébrospinal.

Dans ses formes généralisées le zona s'apparente aux maladies éruptives et constitue un terme de passage entre les infections générales, surtout dermotropes et les infections neurotropes. Les liens cliniques, étiologiques et biologiques de la varicelle et du zona, sur lesquels Netter a rassemblé une documentation précieuse, dont on ne peut méconnaître la valeur, tout en réservant l'interprétation, viennent encore à l'appui de cette manière de voir.

Le zona ne respecte pas complètement les neurones de la motilité, comme le démontrent les paralysies des nerfs craniens et des nerfs rachidiens. Ces paralysies reconnaissent-elles une origine névritique ou une origine spinale ? L'extension des lésions inflammatoires à corne antérieure, relevée dans plusieurs observations au cours de ces dernières années, a servi d'argument en faveur de l'origine spinale ; mais des foyers ont été rencontrés également sur le trajet des racines antérieures, des nerfs périphériques. Ce n'est qu'en appliquant scrupuleusement la méthode anatomo-clinique que l'on se trouvera en mesure d'apprécier la part respective de la moelle et des nerfs dans la pathogénie des paralysies: la plupart des cas publiés jusqu'ici se comportent davantage, au point de vue clinique, comme des paralysies radiculaires ou névritiques que comme des paralysies spinales ; l'association d'une paralysie, de troubles sensitifs, de troubles sympathiques, dans le même territoire radiculaire, est plutôt favorable à l'hypothèse d'une lésion radiculaire s'étendant au-dessous de la coalescence de la racine et du rameau communicant.

Les paralysies des nerfs craniens paraissent appartenir au type névritique plutôt qu'au type nucléaire ; dans un cas de paralysie alterne associée au zona, Rollet a reconnu l'intégrité du noyau de la 3e paire. La pathogénie de ces paralysies est d'une interprétation délicate, surtout quand

elles frappent la 4e ou la 6e paire au cours ou au déclin d'un zona ophtalmique. Entre la 5e paire et ces deux nerfs les relations anatomiques ne sont pas très étroites. On a fait valoir, et peut-être avec raison, que le virus se propage d'un nerf à l'autre par l'intermédiaire des anastomoses qui relient les uns aux autres les nerfs craniens ou par l'intermédiaire de fibres sensitives qui s'éparpillent un peu partout et dont le trajet peut être assez capricieux. Au niveau du sinus caverneux, il existe une anastomose entre la branche ophtalmique et la 3e paire qui expliquerait la plus grande fréquence de la paralysie de ce nerf dans le zona ophtalmique. Les fibres que le trijumeau envoie aux nerfs optiques (nerf de Tiedmann) rendraient compte de l'atrophie optique signalée dans quelques cas (Sulzer).

Les rapports intimes du facial avec le ganglion géniculé et avec les fibres qui, prenant leur origine dans ce ganglion, suivent la voie du nerf pour se rendre à la périphérie facilitent l'interprétation de la paralysie de la 7e paire, qui complique le zona otique. Elle évolue, d'ailleurs, comme une paralysie périphérique, et dans ce cas il est peu vraisemblable qu'une lésion nucléaire intervienne. La pathogénie est moins claire quand la paralysie faciale est liée à un zona ophtalmique et encore davantage lorsqu'elle vient compliquer un zona intercostal. Dans le premier cas on peut faire jouer les anastomoses (l'anastomose du facial et de la branche ophtalmique est signalée par Hovelacque); dans le deuxième on ne peut avoir recours qu'à une susceptibilité spéciale du nerf facial vis-à-vis du virus zonateux ou à l'existence d'un zona otique sans éruption. Dans un cas personnel de paralysie faciale survenue trois semaines après un zona intercostal, il existait une lésion dégénérative du nerf facial qui débutait un peu au-dessus du ganglion géniculé ; le noyau du facial était libre de toute infiltration interstitielle, mais toutes les cellules étaient en chromatolyse et le noyau excentrique, comme dans les lésions secondaires à la section du nerf.

Il susbiste donc quelque obscurité au sujet des paralysies motrices du zona envisagées dans l'ensemble ; le plus souvent, ces paralysies franchement régionales sont unilatérales et s'accordent avec les rapports anatomiques que contractent les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs, mais il y aussi les cas atypiques de paralysies discordantes à cause de la distance qui sépare le nerf moteur et le nerf sensitif, les cas rares de paralysie bilatérale des nerfs craniens bien que le zona ait été unilatéral. Néanmoins, si l'on excepte quelques cas de paralysie faciale, les paralysies motrices des nerfs craniens sont associées aux zonas céphaliques, les paralysies des racines rachidiennes aux zonas du tronc et des membres.

L'anatomie pathologique éclaire suffisamment le polymorphisme des troubles sensitifs, subjectifs ou objectifs qui, suivant les cas, sont sous la dépendance des lésions radiculaires, des lésions spinales, des nerfs périphériques.

Dans les quelques cas exceptionnels, où le zona s'est compliqué d'accidents nerveux graves, même mortels, indiquant une participation géné-

rale du névraxe, la question d'une névraxite ou d'une encéphalite zonateuse reste en suspens ; les coïncidences de zona et d'encéphalite, de zona et de vaccine, ou même de zona et de poliomyélite (association extrêmement rare) laissent quelques doutes sur l'origine purement zonateuse de ces complications. Elles sont néanmoins exceptionnelles et *quoad vitam* le zona reste une affection bénigne.

La thérapeutique que tout praticien essaie de mettre en œuvre s'adresse avant tout à la douleur et reste médicale (anesthésiques généraux, anesthésiques locaux, traitements physiothérapiques, haute fréquence, diathermie, radiothérapie, alcoolisation locale, etc...) Les injection de sulfarsénol ont été utilisées avec quelques succès (Milian). En présence de douleurs tenaces, rebelles à tous ces agents, la chirurgie a tenté de se substituer à la médecine ; des résections de racines, de nerfs, de ganglions, des voies sympathiques ont été tentées, mais trop souvent sans résultat. Peuvent-ils s'en étonner ceux qui ont étudié de près l'anatomie pathologique du zona et ont découvert à côté des lésions radiculo-ganglionnaires la présence de foyers inflammatoires dans les centres nerveux ?

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 décembre 1931.

Présidence de M. BAUDOUIN.

SOMMAIRE

Correspondance.

M. le Secrétaire Général donne lecture d'une lettre de M. de Lapersonne qui donne sa démission de membre honoraire de la société.

Section du nerf auditif pour vertige. Guérison, par MM. H. Welti et M. Ombrédanne (*Travail du service du Dr Haulant*).

Le but de cette communication est d'attirer l'attention sur une méthode nouvelle de traitement de certains vertiges labyrinthiques. Les indications de l'intervention que nous proposons sont d'ailleurs rares, mais les progrès de la neuro-chirurgie permettent de la conseiller dans certains cas rebelles, sans faire courir au malade un risque grave.

Charcot semble avoir envisagé dès 1874 l'intérêt que présenterait la section du nerf auditif dans la maladie de Ménière. En effet, lorsque la surdité devient totale, les crises vertigineuses caractéristiques de cette affection disparaissent, et Charcot avait émis l'hypothèse qu'un jour le traitement chirurgical serait peut-être susceptible de donner d'intéressants résultats. Frazier, en 1912, sectionne le nerf auditif chez un malade présentant des crises vertigineuses. L'intervention, la première en date, fut un échec, mais l'origine auriculaire des troubles semble discutable dans cette observation.

Dandy (1), en 1928, publie une série opératoire importante de 9 cas. 4 fois le labyrinthe postérieur donnait des réponses normales, 4 fois il y avait absence de réponse à l'épreuve calorique, enfin dans un cas le labyrinthe était hypoexcitable. Dans tous ces cas l'audition était diminuée mais une fois seulement la surdité était totale. La guérison avec disparition immédiate des crises de vertige a été obtenue dans ces 9 observations par la section du nerf auditif.

Le travail de Dandy a conduit l'un de nous à envisager une intervention semblable chez un malade présentant des vertiges intolérables. En effet, depuis 8 mois des crises presque journalières avaient condamné à une inactivité totale un homme jeune, et de nombreux traitements symptomatiques n'avaient donné aucun résultat. Après section du nerf auditif les crises ont disparu immédiatement. Six mois après l'intervention la guérison reste complète, et la trépanation n'a laissé aucune séquelle importante.

Le malade que nous avons opéré était atteint d'une paralysie cochléo-vestibulaire totale avec surdité complète, et la résistance au courant galvanique semblait indiquer une névrite de l'auditif. Dans ces circonstances, la section du nerf au-dessus de ses ganglions est véritablement comparable à celle de la racine sensitive du trijumeau en cas de névralgie faciale.

(1) Dandy. Ménieres Disease. Its Diagnosis and a method of treatment. *Archives of Surgery*, juin 1928, vol. XVI, nº 6, p. 1127.

Lorsque les réponses aux épreuves labyrinthiques sont peu modifiées, il nous semble au contraire excessif de sectionner d'emblée le nerf auditif, comme Dandy l'a fait dans 8 de ses 9 observations. En effet, les crises vertigineuses peuvent disparaître spontanément, et les interventions directes périphériques donnent souvent d'excellents résultats, sans compromettre l'audition de façon définitive. La section du VIII ne sera donc envisagée ici que secondairement et si les accidents persistent. Afin de ménager l'audition, Dandy propose alors de ne sectionner que les fibres vestibulaires du nerf, en respectant ses fibres cochléaires. Mais l'auditif est sensible au moindre traumatisme chirurgical, et un résultat incomplet sera peut-être la conséquence d'une intervention suivie de surdité, malgré la conservation partielle du nerf.

Au point de vue technique, l'incision en arbalète de Cushing, avec trépanation large, nous a donné un jour parfait. Elle a facilité l'intervention d'autant que chez ce malade le trou auditif interne était très antérieur et bas situé au voisinage immédiat de la suture pétro-occipitale. Une brèche moins large serait cependant suffisante, et nous y aurons peut-être recours dans nos tentatives ultérieures.

*
* *

Observation. — Charles S..., 19 ans, vient consulter pour des vertiges dans le service du Dr Hautant.

Vertiges. — Début en novembre 1930. Les crises débutent par des sensations nauséeuses. Puis il vomit, et tout ce qui l'environne se met à tourner de gauche à droite dans le sens des aiguilles d'une montre. Lorsque ses yeux sont ouverts, il a la sensation d'être fixe. Le malade, au contraire, a la sensation d'être entraîné dans le mouvement lorsque ses yeux sont fermés, et il en est ainsi particulièrement la nuit. S'il bouge ou marche au cours d'une crise, il est entraîné à gauche. Les vertiges persistent 3/4 d'heure, puis petit à petit tout redevient normal.

Les crises surviennent en moyenne une fois par jour. Quelquefois il a deux crises dans la même journée, puis pendant 48 heures il n'a plus d'acident. Il est mis dans l'obligation d'abandonner son travail.

Trois semaines de repos n'améliorent pas son état. Il est soumis à un traitement adrénaliné. Les crises se modifient : il est toujours entraîné à gauche lorsqu'il marche ou fait un mouvement, mais les sensations rotatoires disparaissent dans la station debout. Elles n'existent que dans le décubitus.

La persistance des crises et la gêne qui en résulte nous conduisent à envisager l'intervention chirurgicale.

Surdité. — Il existe une surdité gauche totale à tous les diapasons et à la voix haute. Seule la voix criée est perçue à 0 m. 25 après assourdissement de l'oreille saine.

Absence de bourdonnements d'oreille et de céphalées.

Antécédents. — Aucun passé auriculaire. Aucun antécédent héréditaire ou collatéral de surdité.

Aucune cause étiologique dans l'histoire de la surdité qui date de l'enfance.

Avril 1931. *Examen neurologique.* — Aucun signe de syphilis ; aucun signe de sclérose en plaque ou de tumeur ; B.-W. du sang négatif ; PL. : liquide normal et B.-W. négatif.

1° *Audition.* — Oreille droite : normale. Oreille gauche : surdité totale ; Weber indifférent. Pas de signe de la fistule.

2° *Examen labyrinthique.* — I. *Nystagmus spontané*, absent même après rotation brusque de la tête.

N'apparaît que la tête étant inclinée de 60° en arrière : il est rotatoire vers la droite et s'accompagne de légère sensation vertigineuse.

Epreuve de Romberg : chute à gauche constante non influencée par les positions de la tête.

II. *Epreuve calorique.* O D. 30 cm³ d'eau à 25° donnent : *en P I :* un nystagmus horizontal gauche apparaissant après 20 secondes de latence et durant 30 secondes. *En P III.* — Ce nystagmus devient rotatoire.

O. G. : un litre d'eau froide.

En P I, nystagmus = 0. *En P III*, nystagmus = 0.

III. *Epreuve rotatoire.* — 1° Tête inclinée de 30° en avant.

10 tours en 20'' par le flanc droit : 1 à 2 secousses horizontales gauches sans aucune déviation ; des bras, sans aucune sensation vertigineuse.

10 fois en 20'' par le flanc gauche, nystagmus horizontal droit très court de 5 à 6 secondes, sans déviation des bras et sans vertige.

2° *Tête inclinée de 90° sur l'épaule*, 10 tours en 20'', nystagmus vertical rotatoire de 10''.

IV. *Epreuve galvanique* (due à l'obligeance du Dr Aubry).

Pôle + à droite : Inclinaison à 10 milliampère. Nystagmus gauche à 3 milliampères.

Pôle + à gauche. Pas d'inclinaison à 10 milliampères. Nystagmus droit à 10 milliampères.

Conclusion. — *Oreille gauche.* Surdité labyrinthique avec :

Inexcitabilité calorique.

Grosse hypoexcitabilité au rotatoire (compensation).

Inexcitabilité presque complète au galvanique.

Oreille droite. — Audition normale. Labyrinthe postérieur hypoexcitable.

Le 15 *mai* 1931. *Section du nerf auditif.* — Anesthésie à l'éther rectal complétée par quelques inhalations d'éther. Malade en position ventrale, la tête en hyperflexion reposant sur un dispositif spécial. Incision en arbalète de Cushing. La branche verticale de l'arbalète s'étend jusqu'à la 7e apophyse épineuse ou cervicale, la branche transversale d'une apophyse mastoïde à l'autre. Les musclessont désinsérés et réclinés de chaque côté, l'hémorragie est peu importante. Trépanation au niveau de l'écaille occipitale en regard de chacune des deux fosses cérébelleuses. A la pince gouge, résection de l'écaille occipitale dans la totalité et jusqu'au trou occipital inférieurement. Du côté gauche, la résection s'étend en haut et en dehors jusqu'au sinus latéral. Ouverture de la dure-mère en regard de chaque hémisphère cérébelleux avec ligature des sinus occipitaux postérieurs sur la ligne médiane. Aucune hypertension. Pas d'engagement des amygdales cérébelleuses. Le lac cérébelleux postérieur n'est pas ouvert, mais l'hémisphère cérébelleux gauche étant récliné en dedans et en haut avec une spatule, une grande quantité de liquide céphalo-rachidien s'écoule à ce moment. On aperçoit les nerfs du trou déchiré postérieur, et plus en avant le pédicule formé par l'auditif et le facial. La section de l'auditif dans son segment interne au voisinage de son émergence, là où il est nettement séparé du facial, n'est pas possible. L'artère cérébelleuse moyenne décrit des sinuosités au contact du nerf. La section est faite au voisinage du trou auditif interne, un clips ayant été placé sur l'artère auditive.

Suture soignée des plans musculaires et aponévrotiques au fil de lin, suivant la technique de Cushing. Suture cutanée en 2 plans. Pansement renforcé par un plâtre. Evacuation du lavement rectal.

Suites opératoires immédiates. — Le lendemain de l'opération, température 39, avec léger délire et vomissements. Dès le 3e jour la température est normale. Paralysie faciale. Aucun écoulement de liquide C.-R. par la cicatrice. Cicatrisation *per primam.* Ablation des fils les 9e et 12e jours. Sortie le 21e jour.

Suites opératoires éloignées. — La paralysie faciale s'est progressivement améliorée. Le malade peut actuellement siffler et fermer presque complètement l'œil. Céphalées légères, passagères, et de moins en moins fréquentes. *Les vertiges ont disparu.* Le malade n'a plus jamais eu aucune sensation vertigineuse. Il a pu reprendre son travail dès octobre 1931.

Examen labyrinthique postopératoire : O. G.
Epreuve galvanique (Dr Aubry). — *Pôle + à droite.* Inclinaison à 1 1/2 milliampère.
Nystagmus gauche à 2 milliampères.
Sensation vertigineuse légère.
Pôle + à gauche. Inclinaison à 1 1/2 milliampère.
Nystagmus : 0, même à 15 milliampères.
Sensation vertigineuse légère.
Epreuve calorique : Inexcitabilité complète.
Epreuve rotatoire : Même compensation qu'avant intervention.

J.-A. Barré — La communication que nous venons d'entendre a un *intérêt pratique* évident et nous devons considérer la section du nerf acoustique comme une intervention à conseiller quand l'ouïe ayant été perdue d'un côté, les troubles vertigineux seront très intenses et constitueront une gêne marquée pour l'existence ; naturellement on ne devra l'envisager qu'après échec des diverses médications ordinaires employées pendant un temps suffisant. Mais cette communication comporte aussi un *intérêt théorique* très grand, et tous ceux qui s'occupent de séméiologie ou de physiologie vestibulaire chez l'homme rêvent de pouvoir examiner avant et après l'intervention un malade du type de celui qui nous est présenté.

Une partie des idées que nous avons sur la pathologie vestibulaire humaine nous viennent de physiologistes qui ont opéré sur des animaux sains, et nous ignorons à peu près ce qui se passe au point de vue clinique et instrumental chez l'homme après la section chirurgicale du nerf acoustique qui est la grande source de renseignements des physiologistes. Les cas, très rares jusqu'à maintenant, semblables à celui dont on nous parle aujourd'hui permettront de savoir si les phénomènes observés chez l'animal et les règles qu'on en a déduites sont valables pour l'homme. On peut ajouter qu'il sera possible de réaliser chez l'homme beaucoup de recherches qui sont à peu près impossibles chez l'animal. C'est dire l'intérêt considérable que peuvent présenter ces sections chirurgicales de l'acoustique.

Nous attendons d'elles des éclaircissements et des précisions sur beaucoup de points. Il y aurait grand intérêt, par exemple, à observer comment se comporte le malade dans l'épreuve rotatoire peu de temps après la section et dans la suite. On aurait chance d'apprendre qui a raison, des classiques qui considèrent qu'après une rotation vers la droite on excite le labyrinthe gauche, ou de nous-mêmes qui soutenons qu'on excite le labyrinthe droit. Ce n'est là qu'une des nombreuses recherches auxquelles on peut se livrer.

L'épreuve voltaïque faite après la section a montré que le seuil d'excitation était très abaissé par rapport à celui de l'excitation préopératoire. Je pense qu'il n'y a rien là que de normal, puisque le courant électrique qui peut agir à n'importe quelle profondeur dans le crâne sur un nerf sensible a trouvé une branche avivée et naturellement hyperexcitable. Il y

aura grand intérêt à observer la façon dont se modifiera ce seuil au fur et à mesure de la dégénération du VIII.

Les différentes épreuves cliniques et instrumentales, faites en séries et pendant plusieurs semaines sur le malade qui est devant nous, peuvent apporter de nombreuses données du plus grand intérêt théorique et pratique.

Sur la fonction et l'action du liquide céphalo-rachidien, par M. Fedele Negro (de Turin).

Une ancienne observation de mon père, Camille Negro, m'a poussé, après plusieurs années, à entreprendre ces recherches expérimentales qui confirment en de nouvelles contributions, ce que lui-même avait entrevu, en ces temps désormais lointains, sur la fonction du liquide céphalo-rachidien, fonction qui est encore ignorée. Chez un malade qui présentait une tumeur de la moelle épinière, que mon père avait diagnostiquée et exactement localisée, une tumeur subdurale fut enlevée de la cavité rachidienne. Pour des raisons techniques que j'ignore, le chirurgien n'avait pas jugé nécessaire de suturer la dure-mère, de telle sorte que de l'ouverture restée béante s'écoulait continuellement une quantité notable de liquide céphalo-rachidien. Le malade mourut vingt jours après l'intervention opératoire : pendant les derniers dix jours de sa vie il commença à dépérir, à maigrir, à se cachectiser progressivement, et d'une façon impressionnante ; au moment de sa mort, il était réduit à l'état de momification.

L'idée exprimée par mon père était donc logique, que le liquide céphalo-rachidien joue un rôle important dans le trophisme des tissus.

J'ai commencé mes recherches en tentant d'abord de reproduire expérimentalement sur des animaux, le tableau présenté par le malade de mon père. Sur des lapins d'abord, sur des chiens ensuite, je réséquai 3-4 vertèbres de la région dorsale et en incisant le dure-mère, sans léser la moelle, j'établis une fistule de laquelle s'écoulait d'une façon continue le liquide céphalo-rachidien.

Après 5 à 6 jours, parmi les animaux survivants, je remarquais de l'apathie, de la somnolence, de l'indifférence aux stimulations extérieures, de l'hypothermie, de l'asthénie musculaire, un ralentissement du pouls et de la respiration, la chute des poils, un amaigrissement progressif, avec une rapide diminution du poids ; la peau prenait une teinte brunâtre et par la suite devenait aride, sèche, adhérente aux tissus sous-jacent et parcheminée. Les animaux mouraient après 10 à 15 jours, dans un état de profonde cachexie et momifiés.

L'examen anatomique de tous les cas de notre expérimentation montrait constamment la disparition du tissu adipeux, tissu conjonctif sec avec raréfaction des fibres ; atrophie de l'hypophyse avec des phénomènes de sclérose ; scléro-atrophie de la thyroïde avec disparition de la substance colloïde ; disparition des follicules de Graaf dans les ovaires ; atrophie des testicules, défaut de substance chromaffine dans les surrénales ;

dégénérescence régressive du foie, de la rate et des reins ; atrophie globale de l'écorce cérébrale avec neuronophagie et une intense chromatolyse. Dans la moelle, des foyers de dégénération des faisceaux pyramidaux et des cordons postérieurs et latéraux.

Je crois être autorisé, par les résultats de mes expériences, à soutenir que le liquide céphalo-rachidien n'a pas seulement une fonction mécanique secondaire, mais encore une fonction biologique qui se manifeste, d'une part sur le trophisme des éléments nerveux, d'autre part et surtout sur le trophisme de tous les tissus. A l'appui d'une telle conception j'ai étudié plus tard l'action qu'exerce sur les animaux le liquide céphalo-rachidien introduit par voie parentérale. J'ai employé du liquide céphalo-rachidien de chevaux hongres et de juments. Dans un premier cycle d'expériences j'ai traité des souris blanches, de quelques jours, par série de deux, et d'une même portée : un mâle et une femelle, injectant journellement 3 cc. de liquide céphalo-rachidien provenant d'un mâle au mâle, et de liquide provenant d'une femelle à une femelle ; deux autres souris, un mâle et une femelle de la portée n'étaient pas injectés et maintenus dans les mêmes conditions d'ambiance et de nourriture, servaient de témoins. Après la cinquième injection j'ai observé d'une façon générale chez les animaux traités, comparés aux témoins, une évolution plus rapide du développement, une croissance des poils augmentée et un développement squelettique accéléré. A la vingtième injection la différence était encore plus grande et les souris atteignaient un développement double de celles laissées sans traitement. J'ai observé les mêmes phénomènes chez des cobayes et chez des lapins. Deux cobayes mâles, par exemple, de deux mois, nés de la même mère, l'un du poids de 212 gr. et l'autre de 268 ; le premier injecté tous les deux jours avec 5 cc. de liquide de cheval hongre, après cinq injections, avait augmenté de 28 gr. ; le deuxième, non injecté, au contraire, de 13 gr. seulement. Et encore, deux lapines de la race géante de Flandre, de 60 jours, de 1920 gr. l'une et de 1598 gr. l'autre ; j'ai gardé comme témoin la deuxième, j'ai injecté tous les deux jours, à la première 10 cc. de liquide de cheval hongre. Après cinq injections, c'est-à-dire après dix jours, la lapine traitée avait augmenté de 411 gr., tandis que la lapine témoin, pendant la même période, n'avait subi qu'une augmentation de 200 gr. seulement.

Dans une deuxième série de recherches, je me suis imposé d'étudier l'influence du liquide céphalo-rachidien sur le développement sexuel.

A de petites souris impubères j'ai administré quotidiennement par voie endo-péritonéale 3 cc. de liquide céphalo-rachidien de jument ; pendant les diverses expériences j'ai pu constater l'apparition des phénomènes de maturation des follicules et la formation des corps jaunes vascularisés avec une plus grande précocité que chez les animaux témoins. De même, les souris mâles, traitées avec les mêmes doses de liquide de cheval, parvenaient plus tôt que les animaux témoins au développement complet des caractères sexuels secondaires.

De ces constatations expérimentales est née naturellement l'idée d'é-

tudier l'action du liquide céphalo-rachidien sur l'homme. Ayant établi d'abord que le liquide céphalo-rachidien normal introduit par voie parentérale, même à hautes doses, est absolument inoffensif et ne provoque jamais de phénomènes secondaires d'aucune sorte, j'ai traité par des injections quotidiennes de 19 cc. chacune, un premier groupe de malades affectés de syndromes asthéniques accompagnés d'un grave dépérissement organique. J'ai ainsi observé avec surprise que, dès après la troisième ou la quatrième injection, les malades éprouvaient une sensation de bien-être avec augmentation des forces générales de l'organisme; par la suite du traitement on observait un rapide accroissement de la courbe des poids et une amélioration de l'état général.

Après 20 injections dans les cas les plus favorables, et 30 injections dans les autres cas, les malades qui passaient leurs jours entre leur lit et leur fauteuil, étaient en état de pouvoir reprendre une vie normale en parfaite santé. Les recherches faites avant, pendant le traitement et après, démontrent que contemporainement à l'amélioration de l'état subjectif du malade on avait une augmentation du métabolisme basal, de la pression vasculaire, des globules rouges jusqu'à la normale avec une augmentation correspondante de l'hémoglobine. Il faut remarquer que les malades avaient été soignés auparavant avec différents reconstituants par la bouche ou par injections, mais sans ou bien peu d'effet.

J'ai alors étendu mes recherches et ai soumis à mon traitement plusieurs états pathologiques, c'est-à-dire des états de dépression et d'asthénie par suite de surmenage intellectuel ou physique excessif ou par suite de maladies épuisantes (pleurésie, typhus, grippe, pneumonie, etc.), asthénies neuro-musculaires des neuro-asthéniques et des psycho-asthéniques, formes d'appauvrissement par suite de l'allaitement prolongé, des syndromes myasthéniques, cachexie postencephalitique, des insuffisances physiques et intellectuelles par cérébropathies infantiles, troubles de la croissance, états de sénilité précoce, de marasme sénile, impuissance sexuelle, troubles de la ménopause, etc.

Je ne peux pas m'étendre sur les détails de chaque cas, mais les résultats obtenus ont toujours été parfaits et parfois surprenants.

D'après les observations faites sur 192 malades, l'on peut tirer les conclusions suivantes : amélioration rapide de l'état général, euphorie, un notable réveil de l'aptitude au travail physique et intellectuel, augmentation notable du poids jusqu'à 10-12 kgr. en certains cas. Dans les états d'hypotension on obtient une élévation graduelle de la pression artérielle et un renfort de la systole cardiaque. Chez les enfants frêles, amaigris, à développement tardif, le poids du corps augmente rapidement avec une amélioration correspondante de l'état général et du développement somatique et squelettique. Dans les cérébropathies infantiles et dans l'infantilisme on a un certain réveil intellectuel. Dans la sénilité précoce on a un retour rapide de toutes les fonctions physiques et intellectuelles. Dans tous les cas, l'activité sexuelle est notablement stimulée, et quand cette fonction est gravement troublée, elle se rétablit d'une façon

rapide, complète et durable. Dans le marasme sénile, l'asthénie musculaire caractéristique diminue graduellement ; au fur et à mesure qu'on poursuit le traitement on assiste à une véritable reprise de toutes les activités fonctionnelles physiques et psychiques ; la fonction sexuelle aussi est stimulée et, en certains cas, on a le rétablissement, bien que limité, de la fonction elle-même.

En général, les injections de liquide céphalo-rachidien corrigent rapidement les fonctions endocriniennes altérées dans l'aménorrhée, oligo et dysménorrhée, dans les états d'insuffisance, activité sexuelle féminine, dans les syndromes asthéniques de la femme et dans la dysfonction ovarienne. Dans les troubles de la ménopause on peut obtenir non seulement des améliorations remarquables de l'état général avec la disparition de tous les phénomènes consécutifs à un tel état, mais en quelques cas, la réapparition des menstruations normales même, après plusieurs mois de disparition. J'ai observé des guérisons rapides dans l'énurèse nocturne : les troubles de la vessie (incontinence) par lésions médullaires sont influencés également d'une façon favorable. En deux cas de diabète insipide, il y eut une rapide et durable diminution de la quantité des urines émises pendant les 24 heures, chez un des deux malades ; chez l'un, qui, pendant les 24 heures, émettait 4.800 cmc. d'urine, après trois injections de 10 cmc. chacune de liquide céphalo-rachidien la quantité d'urines descendit à 1.600 cmc. et le poids spécifique passait de 1004 à 1018. Le traitement fut suspendu après 20 injections, et les urines restèrent pendant 45 jours dans les limites de 1.700-1.900 cmc. dans les 24 h. avec un poids spécifique de 1018-1021. En même temps, avaient disparu la polydipsie et l'envie impérieuse d'uriner, la langue était devenue plus humide et la peau était moins sèche.

Les observations que j'ai exposées se rapportent à mes recherches expérimentales et m'autorisent à admettre que, dans le liquide céphalo-rachidien convergent, avec toute probabilité, les produits excrétifs et sécrétifs de l'hypophyse, de la glande pinéale, des plexus choroïdes, de l'épendyme et du cerveau avec leurs hormones. L'opinion que dans le liquide du troisième ventricule passent les hormones du lobe postérieur de l'hypophyse a été soutenue et démontrée par Cushing ; d'un autre côté, des études expérimentales récentes, même si elles n'ont pas été confirmées, portent à croire que le liquide céphalo-rachidien a une fonction hormonique en rapport avec les sécrétions des plexus choroïdes, de l'hypophyse et de l'épyphyse. Collin est d'avis qu'une partie de l'hormone hypophysaire postérieure va dans le sang et qu'une autre partie se déverse dans l'intérieur du tuber à travers des espaces et des interstices mélangés aux fibres nerveuses et à la névroglie. Mestrezat et Van Coubaert démontrèrent la présence, dans le liquide des ventricules et des citernes, d'une substance douée d'une propriété semblable à celle de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse qui disparaît du liquide même après l'hypophysectomie ou l'excision de la tige pituitaire, selon les remarques de Trendelenburg. D'après Minor la glande pinéale déverserait peut-être dans le

liquide céphalo-rachidien plusieurs substances chimiques (?). Plusieurs auteurs, dont quelques-uns parmi les plus autorisés, croient que des plexus choroïdes se porte dans le liquide céphalo-rachidien une sécrétion particulière avec des propriétés hormoniques, et il paraît désormais démontré que les plexus choroïdes ont une fonction de glande à sécrétion interne et qu'ils participent à la formation du liquide céphalo-rachidien. Cependant, bien que la migration des hormones dans le liquide céphalo-rachidien ne soit pas encore démontrée, il me semble qu'on peut l'admettre.

En conclusion, et à la lumière de ces résultats, je crois pouvoir soutenir que le liquide céphalo-rachidien, par ses propriétés hormoniques, a une influence sur la régularisation du métabolisme organique, sur le trophisme des tissus et sur le métabolisme hydrique. Introduit dans l'organisme, il stimule toutes les activités fonctionnelles et règle les équilibres hormoniques perturbés.

Les hématomes sous-duraux chroniques, par M. Van Gehuchten (*sera publié ultérieurement comme mémoire original*).

M. J.-A. Barré. — La belle communication que nous venons d'entendre m'a d'autant plus intéressé que j'ai eu l'occasion d'observer cette année même deux cas d'hématome de la dure-mère, et que je viens d'achever un mémoire sur ce sujet. Les deux cas principaux qui en font l'objet sont très différents l'un de l'autre : chez le premier, on ne trouve aucune mention de traumatisme ; chez le second, au contraire, une chute de bicyclette sur la terre glacée est nettement mentionnée à l'origine des troubles. Le type clinique présenté par ces deux malades diffère assez notablement, et se distingue également en partie de ceux présentés par les malades de M. Van Gehuchten. Ceci nous porte à penser que dans l'ensemble des signes il en est d'*essentiels* qui sont pour ainsi dire la marque de la compression cérébrale par hémorragie ; il y a lieu d'essayer de les dégager de l'ensemble pour permettre un diagnostic qui n'est pas toujours facile. Dans le premier de nos cas nous avions discuté l'hypothèse de pachyméningite hémorragique ou d'hématome sous-dural et celle de tumeur, et nous nous étions rattachés plutôt à cette dernière. Dans le deuxième cas, nous avions fait le diagnostic exact et proposé une intervention d'urgence, et il s'est produit alors un fait sur lequel nous désirons attirer l'attention. Le chirurgien appelé demanda qu'on fît un dosage d'urée dans le sang pour mettre de son côté toutes les chances de succès.

Cette recherche ayant montré une augmentation considérable du chiffre de l'urée, l'opération n'eut pas lieu et le malade mourut un jour après. L'autopsie montra un énorme caillot sanguin qui comprimait fortement les deux tiers d'un hémisphère et nous regrettâmes très vivement que l'opération n'eût pas eu lieu. Nous nous demandons aujourd'hui si cette brusque augmentation d'urée dans le sang n'est pas de même nature que l'albuminurie signalée par MM. Vincent et Guillain dans les

hémorragies méningées. Nous croyons qu'il peut y avoir intérêt à la rechercher et nous tenions surtout à signaler l'erreur que nous avons commise en acceptant d'abandonner l'intervention du fait de cette augmentation d'urée sanguine ; nous sommes bien décidé dans l'avenir à n'en tenir aucun compte, et à faire bénéficier le malade de l'intervention d'urgence qui peut lui assurer des chances très importantes de survie et même de guérison complète.

M. G. Roussy. — Je tiens à souligner le très haut intérêt de la communication que vient de faire M. van Gehuchten.

La question que soulève cette communication présente, en effet, non seulement un intérêt pratique, mais également doctrinal. A ce propos, je me permettrai de rappeler ici que j'ai autrefois, en collaboration avec M. Pierre Marie et M. Guy Laroche, étudié cette question.

Dans cette étude, qui remonte à 1913, nous avons procédé, d'une part, à des recherches expérimentales et, d'autre part, à des recherches d'ordre anatomo-clinique.

Chez l'animal, après injection sous la dure-mère de différents liquides irritants ou de sang, nous somme arrivés à montrer que le sang aseptique ne constitue pas un irritant capable de déterminer, du côté des méninges, une réaction inflammatoire assez durable pour aboutir à la pachyméningite hémorragique. Au contraire, le sang additionné de microbes peu virulents et surtout l'action de substances irritantes peut réaliser, chez l'animal, des lésions de pachyméningite, pouvant aller jusqu'au type hémorragique et rappelant celles qu'on observe chez l'homme, au début du processus pachyméningitique.

Chez l'homme, et en collaboration avec notre maître, le Pr Pierre Marie, nous avons d'abord montré la fréquence chez le vieillard de la pachyméningite hémorragique.

La plupart des pachyméningites que nous avions étudiées étaient d'ailleurs des formes de début qui, par cela même, échappent au clinicien ; pachyméningite ne pouvant être diagnostiquée que lorsqu'elle a déterminé un épanchement hémorragique important.

Nous avons été ainsi conduits à admettre que l'existence de ces formes latentes pouvait expliquer, en grande partie, les hématomes dits primitifs, apparaissant sans prodromes.

Ces faits n'ont pas seulement une valeur objective, ils sont intéressants au point de vue de l'histogénèse de la pachyméningite hémorragique.

On sait que deux théories opposées, l'une traumatique, l'autre inflammatoire, essayent d'interpréter cette lésion dure-mérienne. Pour la théorie traumatique, l'épanchement hémorragique est primitif et crée l'inflammation, résultat du travail de résorption du sang épanché. La théorie inflammatoire admet comme élément primaire l'inflammation dure-mérienne créant les néovaisseaux et engendrant les hémorragies secondaires. Or, tous les faits que nous avons constatés plaidaient en faveur de cette seconde théorie, en montrant, dans les formes de début, la prédomi-

nance de l'inflammation sur les hémorragies, lesquelles n'apparaissent que par rupture de néocapillaires inflammatoires.

C'est ainsi que nous ont été conduits à repousser la théorie des hémorragies primitives au niveau des méninges et à admettre plutôt l'existence d'une réaction inflammatoire préalable de celles-ci facilitant l'apparition ultérieure des hémorragies.

Un cas d'encéphalite aiguë à forme cérébelleuse pure (*suite de la communication du* 6 *février* 1930), par J. Lhermitte et Jacques de Massary.

Nous avons déjà présenté cette malade devant la Société à la séance du 6 février 1930 ; mais, depuis cette époque, son état s'est amélioré d'une façon si sensible qu'il nous a paru intéressant de poursuivre la publication de cette observation. En outre, la récente communication de M. Decourt sur un cas très voisin, qu'il tend du reste à rattacher à la sclérose en plaques, en raison de certaines constatations biologiques absentes chez notre malade, a fait ressortir à nouveau l'intérêt du problème diagnostique et pronostique que posent ces faits cliniques.

Rappelons rapidement l'histoire de notre malade et les symptômes neurologiques qui sont relatés en détail dans notre première communication.

Après un épisode aigu en septembre 1929 qui dura 8 jours, Mlle Gilberte, B..., âgée de 20 ans 1/2, fut atteinte d'un syndrome cérébelleux pur, extrêmement intense. Par suite de l'incoordination complète régnant dans l'accomplissement des mouvements volontaires, et rappelant le tableau de l'ataxie, par suite de l'instabilité au repos, la marche et la position assise étaient devenues impossibles. L'examen minutieux révélait sans difficulté l'existence très nette de dysmétrie, d'adiadococinésie, de tremblement intentionnel, d'asynergie et d'hypotonicité. Par contre, il n'existait aucun trouble oculaire, aucune atteinte du système pyramidal, aucune perturbation des fonctions sphinctériennes, sensitives et sensorielles, et aucune modification du L. C.-R. Un tel tableau nous avait conduits à discuter, sans nous y arrêter, le diagnostic de sclérose en plaques, d'ataxie aiguë de Leyden, de maladie d'Economo, et à penser qu'il s'agissait plutôt d'une encéphalite à germe inconnu, à localisation cérébellopontique, se rapprochant beaucoup des cas observés par Redlich en 1917.

Nous soumîmes alors la malade à un traitement par 10 injections intraveineuses de salicylate de soude qui n'amena qu'une amélioration modérée et nous commençâmes alors des injections intraveineuses de néo-silber-salvarsan.

En février 1930, elle eut ainsi 5 injections de 0 gr. 10 et 2 injections de 0 gr. 15, soit en tout 0 gr. 80.

En juin 1930, elle reçut à nouveau 3 injections de 0 gr. 10 et 3 à 0 gr. 15, soit 0 gr. 75.

En novembre 1930, elle reçut encore 15 injections dont 12 à 0 gr. 10 et 2 à 0 gr. 15, soit 1 gr. 50.

Actuellement l'état de notre malade s'est considérablement amélioré.

En effet, la station immobile debout est réalisée sans difficulté, avec encore cependant élargissement de la base de sustentation ; il n'y a plus l'instabilité, ni les oscillations et la chute que nous constations jadis ; la station immobile assise est conservée normalement ; la fatigabilité rapide résultant autrefois des efforts accomplis pour essayer de réaliser la conservation prolongée des attitudes a disparu. Du même la marche, quoique encore imparfaite et s'accomplissant avec un dandinement spécial traduisant un

certain degré d'incoordination des membres inférieurs, est cependant possible, même sans canne, et la malade est capable de faire, à la campagne, de longues promenades.

Les différentes épreuves pour la recherche de la dysmétrie restent complètement négatives pour les membres supérieurs. Là, il n'y a plus de mouvements d'amplitude exagérée, de brusquerie, ni de maladresse. Par contre, aux membres inférieurs, dans l'épreuve du talon sur le genou, existe encore à droite une certaine hésitation et surtout l'impossibilité de maintenir l'attitude réalisée, le talon oscille sur le genou sans pouvoir s'y fixer, ainsi le but est atteint d'emblée, sans avoir été dépassé. A gauche le mouvement conserve seulement un peu de brusquerie. Les épreuves talon sur cuisse, agenouillement, pied sur chaise, se font encore avec un peu de maladresse, mais sans la brusquerie intense, avec chocs, que nous avions précédemment notée.

L'adiadococinésie qui existait très nette des deux côtés n'existe plus qu'à droite.

L'asynergie s'est nettement atténuée. Dans la marche il n'y a plus discordance des mouvements des membres inférieurs et du tronc. Dans le renversement brusque en arrière par pulsion, la chute ne se produit plus aussi facilement ; celle-ci finit également par survenir, mais moins rapidement, si l'on fait tourner plusieurs fois la malade sur elle-même. Dans l'épreuve de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, la malade ne peut du premier essai s'asseoir, car les talons quittent anormalement le sol, mais avec une aide très légère, ou après plusieurs essais, l'exercice est accompli, ce qui était complètement impossible à notre premier examen. En somme, nous pouvons dire que les troubles qui persistent aujourd'hui, quoique très atténués, frappent surtout l'équilibre statique, nécessitant la coordination de plusieurs mouvements élémentaires. Ceux-ci, par contre, exécutés séparément, isolément, tels que : doigt sur nez, talon sur cuisse, pied sur chaise, marionnettes, etc., sont presque correctement exécutés. L'asynergie domine la dysmétrie.

L'étude du tonus montre un certain degré d'hypotonicité, mais très peu accentué, et les épreuves préconisées par A. Thomas pour l'étude des mouvements passifs ne montrent plus que l'existence de mouvements pendulaires des jambes, surtout à droite, et une exagération modérée du ballottement des doigts, des mains et des pieds, très différents des « mouvements de polichinelle » que l'on obtenait en décembre 1929.

L'examen des appareils sensitif, sensoriel, continue à ne révéler aucune anomalie.

Enfin la parole est également beaucoup meilleure ; quoique encore un peu traînante, elle n'est plus scandée, explosive ; et l'écriture, d'autre part, n'est plus tremblée ni angulaire.

Donc, il n'est pas douteux que le tableau clinique s'est considérablement modifié dans un sens favorable, et cette constatation confirme, à notre sens, notre diagnostic ; car s'il s'était agi, comme on pouvait le penser, d'une sclérose en plaques, il serait assez surprenant de ne pas avoir vu apparaître quelques signes d'atteinte des appareils oculaires, sphinctériens ou du système pyramidal, venant compléter le tableau clinique initial ; une localisation des plaques de sclérose sur l'appareil cérébelleux seul nous paraissant être une hypothèse hasardeuse. De même s'il s'était agi d'une maladie d'Economo, il est vraisemblable qu'au bout de deux ans, se serait déclaré l'un de ses groupes symptomatiques, d'ordre excito-moteur ou parkinsonien, qui caractérisent l'évolution tardive de cette maladie.

Si, enfin, nous nous étions trouvés en face d'un de ces cas d'ataxie aiguë, d'origine infectieuse type Leyden, nous aurions eu une régression rapide et totale de la maladie. Ici, au contraire, l'amélioration fut lente, et le mot de guérison complète ne peut être prononcé.

Il s'est donc agi, à notre avis, de « cérébellite aiguë » à germe inconnu, devant être classée dans un groupe d'attente aux contours encore flous et

imprécis. Mais ce qu'il est important de noter, c'est que ce germe inconnu, à tendance neurotrope, s'il est distinct par les accidents cliniques et surtout l'évolution qu'il entraîne, de ceux de la sclérose en plaques et de l'encéphalite léthargique, doit en être assez voisin, car il est sensible aux mêmes agents thérapeutiques : salicylate de soude et sels métalliques. Il semble même y être plus sensible, car les injections intraveineuses de silbersalvarsan que reçut notre malade, améliorèrent rapidement et considérablement les troubles neurologiques dont elle était frappée, sans cependant les faire disparaître complètement. Nous n'irons pas plus loin. Aurions-nous eu des résultats aussi satisfaisants s'il s'était agi de l'une ou l'autre de ces deux maladies bien définies ? C'est possible, car nous savons que bien des médicaments, y compris ceux que nous avons employés, ont été préconisés pour le traitement de ces infections à virus neurotrope, avec de beaux résultats à leur actif, ce qui permet de soupçonner leur origine voisine ; nous savons aussi que bien des améliorations en pareil cas se sont produites spontanément, sans intervention thérapeutique. Aussi, convient-il d'être modeste et d'une extrême prudence dans l'interprétation de l'action curative des médicaments employés.

Apoplexie séreuse postarsénobenzénique terminée par la guérison,

par J.-A. Chavany et Raymond Tournay.

Les cas d'apoplexie séreuse consécutifs aux injections d'arsénobenzènes sont heureusement fort rares, car leur pronostic est sombre, de tels accidents se terminant ordinairement par la mort. On connaît leur symptomatologie habituelle : c'est trois jours après l'injection déchaînante, qui ordinairement a été bien supportée, que le sujet est pris brusquement d'une violente crise de mal de tête avec état subfébrile et élévation plus ou moins accusée de la tension artérielle, alors que le pouls reste normal. Deux ou trois heures après, apparaissent des crises épileptiformes plus ou moins intenses qui ne tardent pas à aboutir à un état comateux au cours duquel le malade décède en quelques heures. Tout le drame se joue dans la règle en un laps de temps de douze heures.

Le cas clinique que nous rapportons mérite, à notre avis, de retenir l'attention à cause d'un certain nombre de particularités cliniques que nous signalons dans le cours même de l'observation et *surtout à cause de la terminaison tout à fait inhabituelle par la guérison complète*, malgré l'allure clinique alarmante que présenta le syndrome à sa période d'état.

Mme P..., âgée de 30 ans, a fait une jaunisse à l'âge de 10 ans et a présenté l'an dernier des accidents douloureux persistants dans l'hypocondre droit qu'on a étiquetés cholécystite. Depuis plusieurs années elle est sujette à de très fréquentes crises d'urticaire. Mariée depuis 7 ans elle a fait une fausse couche de 45 jours dans les premiers temps de son mariage ; elle a un enfant de 5 ans très retardé dans son développement intellectuel qu'un traitement mixte endocrinien et spécifique buccal a considérablement amélioré. Aucune syphilis avouée ni de sa part ni de la part du mari. Comme elle est à nouveau enceinte de 3 mois, un examen du sang est pratiqué qui montre une réaction de Bordet-Wassermann et une réaction de Hecht négatives, mais une réaction de Des-

moulières partiellement positive. Réactions sérologiques du mari négatives. Urines normales.

Un traitement spécifique est institué ; le 4 novembre 1931 la malade reçoit 0 gr. 15 de novar intraveineux, le 7 novembre 0 gr. 30 et le 12 novembre 0 gr. 45. Les deux premières injections sont parfaitement supportées ; quelques heures après la dernière sensation passagère d'ailleurs de malaise général et nausées.

Le vendredi 13 au matin, c'est-à-dire 9 jours après la première injection, après une nuit légèrement agitée, la malade se sent mal à l'aise et présente dès son réveil sur tout le corps un érythème diffus du type rubéolique s'accompagnant d'un prurit intense et généralisé. Pas de céphalée. La température du soir est de 39°. La malade ne dort pas la nuit suivante. Le lendemain 15, la fièvre tombe et l'éruption commence à pâlir ; elle se plaint un peu de la tête dans l'après-midi et le soir pour dormir absorbe 0 gr. 10 de gardénal.

Le dimanche 15, vers les trois heures du matin, la malade pousse un grand cri à la suite duquel elle perd immédiatement connaissance ; elle présente ensuite des secousses toniques puis cloniques des 4 membres et de la face, auxquelles succède la phase stertoreuse caractéristique de la grande crise comitiale. La perte de conscience se prolonge et de 3 heures à 7 heures du matin on enregistre une série subintrante de paroxysmes convulsifs dont l'intensité va d'ailleurs en décroissant au fur et à mesure de leur répétition. La langue mordue et tuméfiée pend hors de la bouche. La tension artérielle prise à 4 heures du matin est de 13 et 8 avec l'appareil de Vaquez, tandis que la température est de 37° et que le pouls régulier bat à 70. Incontinence totale des sphincters. Lavement de chloral non gardé, inhalations de chloroforme à la reine pour diminuer les accès convulsifs. Pas de saignée. Dans les heures qui suivent s'installe une agitation motrice continue des 4 membres et surtout des membres supérieurs rappelant la carphologie des états délirants infectieux.

La malade est revue par nous à 10 heures du matin, c'est-à-dire sept heures après le début des accidents. Elle est plongée dans un état comateux très net mais sans stertor et qui n'est pas le carus complet de l'hémorragie cérébrale. Elle ne répond à aucune de nos sollicitations verbales mais elle retire les membres en poussant un grognement et en ébauchant une grimace lorsque nous les pinçons ou lorsque nous les piquons. Son facies est pâle, sa bouche entr'ouverte laisse voir une langue tuméfiée et entaillée en de nombreux points, surtout sur les bords. Elle présente *une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche*, déviation *nettement tonique* qui se reproduit toujours dans le même sens dès qu'on déplace un peu la malade et *qui s'accompagne d'une certaine raideur de la nuque*. Pas de Kernig. La malade ne paraît pas paralysée, car de temps à autre elle meut ses membres et surtout ses deux mains comme pour saisir un objet imaginaire. Les yeux sont entr'ouverts. Il ne paraît pas exister de paralysie faciale et le réflexe cornéen existe des 2 côtés. Paresse du réflexe photo-moteur ; pupilles égales et légèrement mydriatiques. Les réflexes tendineux des membres inférieurs existent, mais ils sont difficiles à mettre en évidence. Il existe un signe de Babinski bilatéral. La retrait du membre inférieur par pincement de la peau de la partie inférieure de la jambe paraît être plutôt un mouvement de défense vrai qu'un mouvement d'automatisme médullaire. L'incontinence des sphincters persiste.

Une ponction lombaire pratiquée assez abondante dans un but de décompression donne issue à un liquide clair s'écoulant en jet. L'examen pratiqué a fourni les résultats suivants :

Albumine : 1 gr. 50 (au tube de Sicard).

Lymphocytose : 1 élément, 8 par mm³ à la cellule de Nageotte. Présence de très rares globules rouges.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Réaction de Ta-Kata-Ara : positive dans la zone rose non syphilitique.

Réaction de Pandy : positive.

Réaction du benjoin colloïdal : 0122222000222100.

La tension artérielle est la même qu'à trois heures du matin, le pouls bat à 65. Pas de fièvre.

Cet état comateux va se prolonger identique à lui-même durant soixante heures environ. Injections de sérum glucosé, d'huile camphrée et d'acétylcholine à la dose quotidienne de 0 gr. 10. Le lundi, la malade ne présente plus qu'un signe de Babinski du côté droit, les réflexes tendineux sont plus faciles à objectiver, mais la tête et les yeux continuent à rester déviés vers la gauche. Dans la journée du lundi la malade a une perte sanguine et expulse son fœtus.

Le mardi soir, la malade sort de sa torpeur par intervalles durant quelques instant et reconnaît même son mari.

Mais ce n'est que le mercredi matin qu'elle reprend complètement conscience et commence à parler péniblement d'ailleurs au début à cause des blessures de sa langue, mais sans aucune espèce de dysarthrie d'origine centrale. L'incontinence sphinctérienne cesse. Le même jour la malade expulse son placenta en totalité.

Dans les jours qui suivent la malade recouvre complètement toutes ses facultés. Il n'existe plus aucun signe neurologique, aucune trace de déficit moteur. Elle a cependant peine, surtout dans les premiers jours, à se tenir debout, et surtout elle accuse de très violents maux de tête continus qu'elle n'avait pas avant son accident.

Un dernier fait curieux à signaler, c'est que Mme P. se plaint d'une amnésie qui remonte à la date exacte de la troisième piqûre, c'est-à-dire au jeudi 12 à 15 heures ; elle ne se souvient plus de ce qui s'est passé par la suite.

Il est d'abord intéressant de constater que notre malade a fait en 48 heures deux variétés d'accidents : l'érythème du neuvième jour et l'apoplexie séreuse que des auteurs comme Milian considèrent comme d'essence différente attribuant le premier *à des phénomènes biotropiques*, imputant le seconde *à la toxicité même du produit* injecté. L'un de nous a discuté ailleurs, après d'autres auteurs, la thèse du biotropisme à propos d'accidents consécutifs à l'administration de certains sédatifs nervins (1). La succession des faits dans notre observation semblerait bien prouver qu'ils sont de nature identique, c'est-à-dire toxique.

Le mécanisme intime de l'apoplexie séreuse semble s'apparenter à celui de la crise nitritoïde que la clinique permet de rattacher à des phénomènes de vaso-dilation intense. L'apoplexie séreuse serait dans cette hypothèse une véritable crise nitritoïde cérébrale. Sous l'influence de la vaso-dilatation il se produirait une poussée d'œdème aigu cérébral avec, dans l'immense majorité des cas, des suffusions sanguines multiples et des hémorragies miliaires qui entraînent la mort rapide. Courtois-Suffit et Giroux, Jamin dans sa thèse, rapportent des constatations nécropsiques très probantes à cet égard avec lésions anatomiques nettement visibles. Chez notre malade, pour expliquer le caractère transitoire des manifestations pathologiques et la restitution *ad integrum* sans séquelles, il faut admettre que la perturbation vaso-motrice à type de vaso-dilatation a eu pour seule conséquence une inondation séreuse du parenchyme cérébral sans lésions ni cellulaires ni vasculaires. L'état comateux avec la déviation conjuguée de la tête et des yeux si caractéristique habituellement des lésions cérébrales en foyer aurait été produite par le seul œdème cérébral. Un tel fait est à rapprocher de certains accidents cérébraux de cardiaques

(1) J.-A. Chavany et P.-E. Vannier. Toxidermie barbiturique à type d'érythème scarlatiniforme infiltré. *Progrès médical*, 12 octobre 1929.

asystoliques qui font des poussées d'œdème cérébral qui au premier abord en imposent pour une lésion en foyer et qu'on est tout étonné de voir céder à une saignée suivie d'une cure de diurèse digitalique. Les crises comitiales peuvent s'expliquer de même par le processus de l'œdème cérébral et peut-être aussi par une poussée de ventriculite exsudative concomitante.

Comme cause prédisposante du grave accident que nous venons d'observer chez la malade dont nous relatons l'observation, on peut possiblement retenir, outre une insuffisance hépatique probable, un degré certain de dystonie végétative objectivé par les nombreuses crises urticariennes dont est chargé son passé pathologique.

Adénome de l'hypophyse avec troubles mentaux. Considérations sur quelques points de technique opératoire, par Clovis Vincent, Fanny Rappoport et Henri Berdet.

La patiente que nous vous présentons, atteinte d'adénome chromophobe de l'hypophyse, et opérée pour cette tumeur, avait, en dehors de signes de compression des voies optiques et de dyspituitarisme, certains des troubles mentaux importants que l'intervention a fait disparaître. De plus elle a été opérée avec une technique différente de celle que nous avions suivie chez nos précédents malades.

Observation clinique. — Mme Cor..., 33 ans, malade adressée par le Dr Lebas, d'Azay-sur-Cher ; elle présentait depuis plusieurs années des troubles oculaires à forme d'atrophie optique considérés longtemps comme de nature syphilitique et traités comme tels ; ils étaient restés longtemps stationnaires, mais depuis quelques mois s'aggravaient progressivement, en même temps qu'apparaissaient des crises de céphalée, d'intensité croissante, des vomissements, des troubles mentaux. Ces nouveaux symptômes avaient fait penser à la possibilité d'une tumeur de la base, et la malade nous fut adressée, pour confirmation de ce diagnostic.

Début de la maladie. — En 1926, la malade constate une baisse de la vision de l'œil gauche qui s'aggrave progressivement, aboutissant en quelques mois à une cécité complète de cet œil. Un ophtalmologiste conseille un traitement par des collyres. La vision de l'œil droit, étant encore intacte, la malade ne s'inquiète pas de la perte complète de l'œil gauche, et ne consulte pas d'autre médecin jusqu'en 1928.

En même temps que les premiers troubles visuels, apparition de troubles des règles qui deviennent irrégulières, plus espacées, et diminuent progressivement de durée et d'abondance. Ce trouble des règles s'accompagne d'une obésité assez marquée, le poids passant de 57 kilos à 65 en quelques mois, et de troubles psychiques : changement de caractère, apathie, tristesse, irritabilité, somnolence.

En 1928, baisse de la vision de l'œil droit qui amène la malade à consulter un autre spécialiste, de Tours. Celui-ci trouve une perte considérable de la vison de l'œil gauche et un rétrécissement considérable du champ visuel droit. L'examen du fond d'œil montrait une atrophie optique bilatérale. La réaction de Wassermann dans le sang aurait été, à cette époque, subpositive, et un traitement antisyphilitique fut immédiatement institué et prolongé jusqu'à ces derniers mois. La malade subit chaque année plusieurs séries de novarsénobenzol et de cyanure de mercure. Ce traitement sembla provoquer au début une légère amélioration, puis les troubles restèrent stationnaires, permettant encore à la malade de lire, de coudre et de faire son ménage.

En 1929, les troubles des règles devinrent plus accentués, avec des périodes d'aménorrhée de deux à trois mois. Au cours de cette année, la malade présenta une crise dou-

loureuse abdominale avec vomissements, élévation thermique. Trois semaines après la fin de cette crise fut pratiquée une hystérectomie totale avec ablation d'ovaires kystiques.

En 1929-1930, la malade continua à suivre un traitement antisyphilitique sous la direction de l'ophtalmologiste.

A la suite de son hystérectomie ses troubles du caractère s'étaient considérablement accentués, son activité allait en diminuant, elle se plaignait d'une lassitude croissante.

Vers le milieu de 1931, aggravation des troubles visuels, non influencés par le traitement antisyphilitique. La baisse de la vision s'accentua jusqu'au début d'octobre 1931 où la vision de l'œil droit atteignait 1 /10e environ.

En août 1931, apparurent des crises de céphalée violente, de siège frontal, prédominant à gauche, forçant la malade à rester couchée, accompagnées de nausées et de vomissements incessants. Les périodes de crises duraient 3 à 4 jours et survenaient à un intervalle de plus en plus rapproché. Durant ces crises de céphalée, la malade présentait de l'incontinence d'urine, des troubles mentaux de plus en plus accusés, à mesure que les crises devenaient plus violentes. Elle prononçait des phrases incohérentes, ne reconnaissait pas les personnes qui l'entouraient, était complètement désorientée.

Dans l'intervalle des crises de céphalée, la malade se plaignait d'une lassitude extrême, était somnolente, s'endormait souvent au cours de la journée. Elle avait perdu toute activité, ne s'occupait plus de son intérieur, sa mémoire était très troublée. Elle présentait de la polyurie, des envies impérieuses d'uriner, parfois de l'incontinence.

A l'examen du 2 novembre, on est en présence d'une malade assez obnubilée, se plaignant seulement de troubles visules et incapable de donner aucun renseignement sur l'évolution de sa maladie.

Elle sait qu'elle se trouve à Paris dans une maison de santé, mais croit qu'elle va subir une intervention abdominale.

Elle donne des réponses contradictoires d'un instant à l'autre, s'étonnant des questions qu'on lui pose, plaisantant et riant à ce propos. Aux questions sur la date, elle répond successivement 1919, 1926 et finit par éclater de rire en disant que cela lui est indifférent. Elle est inconsciente de son état, ne se plaint pas de céphalées et ne se souvient pas d'avoir souffert de la tête, alors que les jours précédents elle avait présenté une crise très violente avec délire et incontinence d'urine.

Le lendemain de cette crise, étant levée, elle avait uriné sur le plancher, et comme on le lui avait fait observer, refusait de le reconnaître.

Examen neurologique. — L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal en dehors des troubles oculaires.

Examen oculaire du 28 octobre 1931. Dr Hartmann.

1. — *Fond d'œil* : atrophie optique avec bords nets aux deux yeux, mais plus accusée à l'œil gauche.

2. — V. O. D. = 1 /10.

V. O. G. = 0.

3. — Réflexes pupillaires en rapport avec la vision.

4. — Champ visuel : perte de la moitié temporale du champ visuel de l'œil droit.

5. — Sens chromatique central conservé.

6. — Sensibilité cornéenne normale.

7. — Motilité oculaire : pas de nystagmus, ni de paralysie oculo-motrice, légère divergence. O. G. par cécité.

Examen général. — Pâleur, teint un peu blafard, peau fine et sèche, cheveux rares, poils peu fournis aux aisselles et au pubis.

Pas d'acromégalie, polyurie évidente non mesurée. Pas de glycosurie.

Troubles génitaux : Réglée à 13 ans, toujours irrégulièrement.

Grossesse à 22 ans : fille bien portante.

Allaitement mixte jusqu'à neuf mois.

Pas d'autre grossesse depuis.

Depuis l'âge de 27 ans, troubles des règles, moins abondantes et plus espacées.

Hystérectomie totale en 1929.

Tension artérielle normale 131 /2-8.
Pouls à 80°.
Radiographies du crâne.

Sur les clichés de profil, agrandissement de la selle turcique, disparition de la lame quadrilatère. Effondrement du plancher de la selle.

Voie transfrontale intradure-mérienne. Ponction du ventricule latéral dilaté. Nerf optique droit, petit, gris, encore plat. Nerf optique gauche filiforme. Curettage jusqu'à la capsule.

Intervention le 3 *novembre* 1931, par MM. Cl. Vincent, P. Puech et M. David.

Suites opératoires. — Les trois premirs jours, hyperthermie, agitation, délire continuel, incontinence d'urine.

Du troisème au sixième jour, la malade est plus calme, mais confuse et désorientée; elle se croit à Canger, village des environs de Tours, et croit avoir subi une intervention abdominale les jours précédents. Quant à l'intervention cranienne qu'elle vient de subir, elle ne s'en souvient pas.

Vers le huitième jour, régression des troubles mentaux qui se poursuit les jours suivants; le 9 novembre lors de son retour à la Pitié, la malade est parfaitement lucide, elle quitte l'hôpital le 28 novembre, en bon état.

Les troubles visuels sont restés sans changement.

Commentaires. — 1° Comme on a pu s'en convaincre en lisant l'observation, la malade présentait des troubles mentaux importants. Les plus récents consistaient essentiellement en une confusion mentale très prononcée et une perte de toute activité physique. Elle était très désorientée dans le temps et dans l'espace et ne se souvenait plus des faits récents. Elle passait toute la journée chez elle inoccupée, souriante et nullement inquiète de son état. L'amaurose, quand elle s'installe progressivement, n'empêche pas les sujets de vaquer à une grande partie des occupations dont ils ont l'habitude : pour les femmes, par exemple, les soins du ménage.

Les troubles mentaux sont apparus chez cette malade au cours d'une crise d'hypertension intracranienne évidente : céphalée violente, nausées, vomissements incessants. Il y a donc tout lieu de penser qu'ils sont en rapport avec la distension ventriculaire due à l'oblitération des trous de Monro. La disparition des troubles quelques jours après une opération consistant en un curettage de l'adénome aussi complet que possible à l'intérieur de la capsule, est un argument très important en faveur de cette hypothèse.

Ces troubles : confusion mentale, inactivité physique et psychique nous semblent devoir être distinguées de certains phénomènes décrits par Lhermitte dans les lésions du troisième ventricule et consistant en une sorte d'hallucinations visuelles auxquelles, dans certains cas, le malade lui-même ne croit pas, et aussi des phénomènes d'agitation maniaque observés par Fœster après excitation électrique du 3e ventricule. Ils diffèrent encore de ceux que l'on rapporte à la perturbation glandulaire, asthénie, apathie.

2° Au point de vue opératoire, l'intervention a été conduite suivant une technique différente de celle que nous suivions naguère.

A) Dans nos premières interventions sur la région hypophysaire, nous

taillions le volet frontal bas de Cushing : notre incision médiane, sagittale, intéressait la partie antérieure du cuir chevelu, puis, toujours sur la ligne médiane, intéressait la peau du front jusqu'à 10 à 15 millimètres de la racine du nez. Là, elle changeait de direction, suivant le sourcil jusqu'à son extrémité externe, puis par la peau voisine de l'apophyse orbitaire rejoignait la partie antérieure de la région temporale. Le trait de scie sur l'os coïncidait sensiblement avec l'incision cutanée.

Le volet ainsi taillé donne une très belle voie d'abord sur la face inférieure du lobe frontal. Avec des sutures intradermiques et chez les sujets cicatrisant bien (sans tendance aux chéloïdes), on a, au bout de quelques mois, une cicatrice pratiquement invisible. Mais il est des sujets qui cicatrisent mal, et, d'autre part, l'incision coupe le muscle frontal en deux, intéresse le muscle sourcilier. Or on sait que ces deux muscles jouent un rôle très important dans la mimique et sont très utiles à tout le monde, surtout aux femmes...

Chez le sujet que nous vous présentons, l'incision médiane ne descend pas plus bas que la racine des cheveux et n'intéresse pas le front. Ayant quitté la ligne médiane, elle suit l'insertion des cheveux sur la région temporale.

La section transversale antérieure de l'os frontal n'est cependant pas faite à ce niveau. Elle est descendue aussi bas que dans le procédé de Cushing. Pour cela, nous prolongeons un peu l'incision cutanée transversale antérieure au delà de la ligne médiane, et nous rabattons la peau du front jusqu'à la racine du sourcil. Les trous de trépan, les traits, sont alors pratiqués dans leur situation habituelle. Le volet taillé, on a sur le lobe frontal la même vue que dans le procédé de Cushing. Par conséquent, on ne nuit pas à l'exposition de la tumeur hypophysaire ni a son curettage.

Une fois le crâne reconstitué et la cicatrisation obtenue, il n'y a pas de ligne cicatricielle visible sur le front ; la peau n'est pas déprimée au niveau des trous de trépan, et la mimique au bout de quelque temps est tout à fait normale.

Nous n'avons jamais vu faire ou lu aucun exposé de cette technique, mais nous savons que celle de Dott, l'habile neurochirurgien d'Edimbourg, est fondée sur le même principe et que MM. Pitt, d'Ann Arbor, emploie un procédé semblable.

B) Notre manière de curetter l'adénome de l'hypophyse a également été modifiée. Pour guérir d'une façon radicale et certaine un sujet atteint d'adénome de l'hypophyse, il faudrait enlever complètement l'adénome et sa capsule. Enlever l'adénome est une chose, enlever la capsule en est une autre.

Tant qu'on reste dans la capsule, aucun danger immédiat n'est à redouter ; on est à l'abri des branches de la carotide, du sinus, du troisième ventricule, mais dès qu'on en sort, c'est la jungle avec ses périls. En général, on ne s'y risque pas et bien peu de neuro-chirurgiens ont enlevé un

adénome avec toute sa capsule. La plupart du temps, on se contente de cureter plus ou moins l'adénome et d'enlever une partie de la capsule.

Autrefois, comme beaucoup d'autres neuro-chirurgiens nous n'enlevions de l'adénome que la partie exubérante et comprimant le chiasma et les nerfs optiques. Nous avons obtenu ainsi de très beaux résultats avec retour de la vision, rétablissement du champ visuel, tout cela, avec des suites opératoires très faciles. Mais nous avons observé deux récidives (la proportion n'en est pas plus élevée chez nous qu'ailleurs).

Actuellement, par une large fenêtre que nous taillons dans la capsule entre les nerfs optiques, le chiasma, le jugum sphénoïdal, nous curettons la tumeur, mais nous la curettons jusqu'à ce que la capsule soit partout visible, au fond de la selle, sur les côtés, en avant. Nous insistons moins en arrière, dans l'ignorance où nous sommes souvent de la situation de la tige pituitaire.

Nous nous arrêtons, sauf, avons-nous dit, en arrière, quand le fond de l'adénome est lisse et luisant comme le fond d'un pot. Puis nous enlevons toute la partie de la capsule qui nous paraît pouvoir être enlevée actuellement sans compromettre la sécurité du malade. Evidemment cela saigne plus que lorsqu'on se borne à une opération superficielle. Mais cette hémostase est affaire de patience. Evidemment aussi les malades ont des suites opératoires plus difficiles qu'autrefois. Mais jusqu'ici nous n'en avons pas perdu.

Nous pensons qu'une grande partie de l'art du neuro-chirurgien est de savoir ne faire aux malades que ce qu'il sait lui faire, mais aussi, pour les guérir complètement, de leur faire courir le maximum des risques qui puissent être courus sans mettre leur vie en danger.

La neuro-chirurgie est loin d'être une œuvre terminée ; elle est encore loin de la belle œuvre d'art que souhaite Cushing.

Crampes, myoclonies et paralysie périphérique du sciatique poplité externe évoluant depuis 6 ans chez un parkinsonien postencéphalitique. Contribution à l'étude des phénomènes neuro-musculaires au cours de l'encéphalite prolongée, par MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et Raymond Garcin. (*Paraîtra dans le prochain numéro.*)

M. E. Krebs. — Le malade atteint d'encéphalite épidémique, dont j'ai publié autrefois l'observation et auquel les auteurs veulent bien faire allusion, présentait à la fois des crampes douloureuses dans certains muscles et de l'atrophie musculaire, accompagnée de troubles des réactions électriques, dans d'autres. Mais ses secousses myocloniques étaient rythmées et toutes synchrones. Ce qui fait le grand intérêt du cas du malade présent, c'est l'irrégularité complète de ses fibrillations et fasciculations musculaires : et il est la preuve que, si l'on observe surtout, au cours de l'encéphalite épidémique, des myoclonies rythmées et synchrones, on peut y

observer également des fibrillations sans rythme, pareilles à celles du myoclonus fibrillaris multiplex de Kny (1).

Je sais bien que, chez ce malade, les crampes, tout au moins dans les muscles jumeaux, semblent être le phénomène dominant dont les fibrillations ne constitueraient qu'une phase ou de début ou de décroissance : mais chez les malades de Kny, si les fibrillations ou les ondulations musculaires dominaient, au point de pouvoir par elles-mêmes provoquer de petits déplacements segmentaires, elles s'accompagnaient pourtant de crampes douloureuses dans certains muscles. Entre ces malades et le malade présent, il n'y a vraisemblablement qu'une différence de degré dans l'importance relative des fibrillations et des crampes. Le malade de M. Garcin a d'ailleurs, paraît-il, dans d'autres territoires musculaires, des fibrillations qui n'aboutissent pas à la crampe.

Un autre point intéressant, c'est l'importance du rôle des attitudes, qui se vérifie ici comme toujours dans le développement des phénomènes musculaires involontaires. La condition d'apparition des crampes doit n'être pas le relâchement complet, mais bien un degré moyen d'activité du muscle correspondant au seuil de la contraction spasmodique.

Nouveau cas de syndrome de Guillain et Barré (radiculo-névrite curable consécutive à un abcès périanal), par MM. STATE DRAGANESCO, E. FAÇON, C. JORDANESCO et N. VASILESCO.

Depuis que Guillain et Barré (2) ont isolé (1916), les premiers, le syndrome de radiculo-névrite curable, que Claudian (3) avec l'un de nous a proposé de dénommer *syndrome de Guillain et Barré*, les cas de ce genre ont commencé à être mieux connus.

L'atteinte simultanée avec pronostic favorable des racines rachidiennes et des nerfs périphériques, et la dissociation albuminocytologique du l. c.-r. constituent la caractéristique de ce syndrome. Quant à l'étiologie de ces radiculo-névrites, elle paraît variable. Dans les cas de Guillain et Barré, de Guillain, Alajouanine et Perisson, les malades présentaient les troubles nerveux après une angine ou un coryza fébrile. Dans un cas récent d'André-Thomas (4), les troubles radiculo-névritiques s'étaient installés sans pouvoir incriminer aucune affection antérieure.

Mais à côté de ces cas de *polyradiculo-névrites primitives*, il existe un autre groupe où les troubles nerveux surviennent pendant un état infectieux manifeste, soit général, soit localisé.

La syphilis peut créer un tel syndrome et nous rappelons avoir commu-

(1) C'est d'ailleurs ce qu'en suivant mes malades, j'ai pu constater moi-même à la phase ultime de leurs myoclonies.

(2) GUILLAIN et BARRÉ. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 octobre 1916, et GUILLAIN, ALAJOUANINE et PÉRISSON. *Revue neurologique*, avril 1925.

(3) DRAGANESCO et CLAUDIAN. *Revue neurologique*, novembre 1927.

(4) ANDRÉ-THOMAS. *Revue neurologique*, 1930.

niqué (1 et 2) deux cas de polyradiculo-névrite, où l'étiologie spécifique était très probable.

Claudian avec l'un de nous (Draganesco) a fait connaître en 1927 un cas longtemps poursuivi où les troubles radiculo-névritiques s'étaient constitués à la suite d'une ostéomyélite aiguë du bras. La malade a guéri après l'intervention chirurgicale.

Récemment, nous avons eu l'occasion de soigner un malade avec une polyradiculo-névrite, installée au cours d'un abcès périanal staphylococcique ; nous croyons utile de relater l'observation de ce cas qui représente un *syndrome de Guillain et Barré secondaire.*

Observation. — Le malade, N. M., âgé de 32 ans, ingénieur, entre dans le service de la clinique des maladies du système nerveux de l'hôpital Colentina pour des douleurs dans le membre inférieur, des troubles de la station et de la marche et une paralysie faciale gauche.

Dans ses antécédents on note une uréthrite gonococcique de courte durée et la scarlatine. La maladie actuelle a commencé le 31 août 1931 après que le malade avait subi une opération pour un abcès péri-anal. Le quatrième jour après l'opération, quand l'écoulement purulent était tari, il a ressenti une difficulté dans la marche, surtout quand il montait un escalier. Après trois jours cet état s'est aggravé et des douleurs sur le trajet des deux sciatiques se sont installées. Un médecin, qui le vit à ce moment, diagnostiqua une double sciatique. Quelques jours plus tard une parésie faciale droite est apparue, qui a persisté trois jours et a fait place à une paralysie faciale gauche. On lui a administré du salicylate de soude mais sans aucun résultat.

L'examen à la date de l'admission (19 novembre 1931) nous montre un malade de constitution médiocre, anémique, de type asthénique. Le malade est sub-fébrile (37°3, 37°5) ; rien du point de vue somatique, sauf un léger assourdissement des bruits du cœur avec une tendance à l'embryocardie et de la tachycardie.

Nerfs craniens : les pupilles égales réagissent à la lumière et à la distance ; dans le regard latéral, quelques secousses nystagmiques. Assymétrie faciale ; très légère parésie faciale droite avec paralysie faciale gauche, de type périphérique. Légère difficulté pendant la déglutition, tachycardie, pouls 120.

Du côté des membres supérieurs la motilité active est conservée mais les mouvements sont lents et le malade se fatigue très vite ; légère diminution de la force segmentaire. La force dynamométrique est : 15 à droite, 12 à gauche.

Aux membres inférieurs, les mêmes troubles des mouvements actifs et de la force segmentaire.

Les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs sont vifs des deux côtés, les réflexes rotuliens existent aussi vifs, mais les achilléens sont abolis.

Les réflexes cutanés sont conservés.

Dans les épreuves ataxo-cérébelleuses on remarque une légère dysmétrie pour le membre supérieur droit et une ataxie importante aux deux membres inférieurs. La station et la marche sont impossibles si on ne soutient pas le malade.

La fonction du sphincter vésical est un peu troublée : le malade ne peut pas interrompre la miction. Les fonctions génitales sont abolies. La sensibilité subjective, le malade se plaint de douleurs dans la région lombaire et sur le trajet des sciatiques. Sensations de fourmillements dans les doigts des deux mains et une sensation de constriction dans les pieds. La pression des masses musculaires des jambes et des divers points du trajet du sciatique est très douloureuse. Le signe de Lasègue et celui de Bonnet sont positifs.

(1) Draganesco et Jordanesco. *Bull. de la Soc. roum. de Neurol., Psychiat., Pshychol. et Endocrinologie*, n° 5, novembre 1928.
(2) Draganesco, Kreindler et Façon. *Revue neurologique*, novembre 1930.

Sensibilité objective douloureuse, tactile, thermique : il existe une très légère hypoesthésie de type périphérique aux extrémités des membres supérieurs et inférieurs. Hypoesthésie vibratoire pour les os des jambes et des pieds. Troubles du sens articulaire dans les articulations des orteils.

L'examen électrique nous montre une réaction de dégénérescence partielle dans le nerf facial gauche. Hypoexcitabilité faradique et galvanique pour le nerf facial droit, sciatique poplité externe et interne, les nerfs crural, médian et cubital des deux côtés, plus accentuée du côté gauche.

La ponction lombaire nous montre un liquide xanthochromique qui ne coagule pas ; les réactions de Nonne-Apelt et Pandy sont fortement positives, 1-2 lymphocytes et 40 hématies par mmc. ; l'albumine totale au Sicard 5 gr. %. La réaction du benjoin colloïdal montre une précipitation dans les premiers six tubes. La réaction de Bordet-Wassermann est positive (+++). La réaction de Meinicke (Amaducci), pratiquée par MM. Grigoresco et Buttu, montre une réaction négative avec précipitation abondante d'albumine non réfringeante. Dans le sang on trouve 10.000 leucocytes par mmc. ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Un examen rectal fait par un chirurgien montre une fistule anale d'où s'écoule un peu de pus ; on a pu cultiver de ce pus un colibacille et un staphylocoque doré dont on a préparé un auto-vaccin.

On commence un traitement par des injections d'urotropine, de strychnine et des injections sous-cutanées de l'autovaccin. Pendant la durée du traitement on constate une amélioration progressive des troubles initiaux.

Le 14 octobre 1931 on remarque une amélioration de l'état général, chute de la fièvre, pouls 100 par minute. Du point de vue neurologique on note l'apparition des réflexes achilléens, la marche est possible sans devoir soutenir le malade, les épreuves talon-genou, index-nez sont normales, il existe encore de légères douleurs à la pression des masses musculaires des jambes et des cuisses. Du point de vue de la sensibilité objective, le malade accuse encore des sensations d'engourdissements dans les mains et les pieds mais beaucoup diminuées. Les signes de Lasègue et de Bonnet sont encore positifs ; légère atrophie des interosseux dorsaux aux deux mains. Force dynamométrique : à droite : 19 ; à gauche : 18. La paralysie faciale gauche a régressé légèrement.

On continue le traitement en y associant des séances d'ionisation iodurée pour les membres inférieurs et pour la paralysie faciale (d'après la méthode de Bourguignon).

La seconde ponction lombaire nous montre un liquide légèrement xanthochromique, l'albumine au Sicard 2,3 ‰, les réactions de Nonne-Apelt et Pandy sont encore positives. A la dernière ponction (26 octobre), le liquide n'est plus jaunâtre, l'albumine est encore augmentée, le B.-W. est faiblement positif.

En résumé, il s'agit d'un malade qui présente un syndrome polyradiculo-névritique (dissociation cyto-albumineuse) qui s'installe au cours de l'évolution d'un abcès péri-anal et qui guérit presque complètement en deux mois, après un autovaccin. Il est intéressant de signaler la positivité de la réaction de B.-W., dans le premier liquide xanthochromique, qui aurait pu induire en erreur.

Mésencéphalite d'origine infectieuse obscure. Ophtalmoplégie externe bilatérale. Abolition des réflexes tendineux et ostéo-périostés. — Les bons résultats obtenus avec du sérum de parkinsonien postencéphalitique, par MM. Draganesco (State) et Lazaresco D. (Bucarest).

Le 28 février, nous sommes appelés à voir Mme M., arrivée de province. Dix jours avant, elle a eu un état fébrile (38°), un catarrhe naso-pharyngien et léger mal à la

gorge. Huit jours après, elle était complètement afébrile et quitta le lit et put vaquer à ses occupations, mais elle avait de légers vertiges. Le dixième jour les vertiges sont tellement intenses que la malade est obligée de s'aliter. Le lendemain apparaissent une diplopie et de la céphalée avec maximum d'intensité dans la région occipitale et avec des irradiations dans la nuque et le dos.

A l'apparition de ces phénomènes le médecin traitant conseille à la malade de venir à Bucarest.

A notre examen nous constatons : que la malade accuse une légère céphalalgie et de la diplopie. Elle est presque apyrétique (36,9-37,1 axillaire).

Au point de vue neurologique : strabisme interne gauche très accentué. L'excursion du globe oculaire gauche en dehors est abolie, la cornée ne dépasse pas la ligne médiane. Le mouvement en dedans s'exécute en limite normale. Dans le regard latéral droit, la cornée droite n'atteint pas la commissure externe.

Les deux globes restent immobiles dans le regard en haut et en bas. Légère ptose à droite. Rien à signaler au point de vue de la motilité et de la sensibilité. Les réflexes ostéo-tendineux se produisent également de deux côtés, excepté le réflexe achilléen gauche qui est aboli.

Sommeil à rythme normal.

2 mars : Ponction lombaire (position assise) : tension (Claude) 45 mm. ; L. C.-R. clair, Pandy, Nonne-Apelt positif, 9,4 éléments par mmc. (Nageotte). B.-W. négatif.

Dès le lendemain de la ponction lombaire, l'état de la malade a empiré. Subjectivement elle se plaint d'une asthénie pénible. Pendant la nuit, légère insomnie. Les troubles oculaires se sont aggravés ; il y a une ophtalmoplégie totale bilatérale avec ptose plus accentuée à droite. Rien au fond d'œil.

4 mars : A présent tous les réflexes ostéo-tendineux abolis, excepté le stylo-radial gauche qui est très diminué. Paresthésies dans les doigts des mains sans trouble de la sensibilité objective. Station debout possible, mais la malade garde un certain degré d'immobilité. Légère tendance à la chute en arrière. La marche à petits pas avec les mouvements automatiques des bras très réduits.

Sensation de fatigue dans les extrémités avec diminution de la force dynamométrique. Tremblement intentionnel ébauché à gauche.

L'examen du sang : 11.300 leucocytes par mmc. avec légère polynucléose.

En face de ce complexe symptomatique à localisation surtout mésencéphalique on pense à l'une de ces formes d'encéphalomyélite observée par Redlich, Flatau, etc.

On institue un traitement par des injections intraveineuses de salicylate de soude, uroformine et auto-hémothérapie.

Comme l'état est stationnaire et comme notre malade présentait une certaine raideur dans son attitude (on a rapproché de tels cas de l'encéphalite épidémique), nous remplaçâmes les injections de sang par des piqûres intramusculaires de sérum de parkinsonien postencéphalitique. On fait en tout 100 mmc. de sérum en 5 injections.

Dès la deuxième piqûre, la malade ressent un bien-être réel. La convergence redevient normale. Les mouvements latéraux des globes à réapparaissent en partie surtout droite. Les réflexes pupillaires sont normaux. Les mouvements actifs des extrémités sont assez bons, la malade peut se servir très bien de ses bras. La station debout et la démarche sont plus sûres. Le réflexe rotulien gauche peut être déclenché à présent. L'amélioration s'accentue les jours suivants et en même temps l'aréflexie disparaît complètement. Les réflexes rotuliens sont même vifs. Les paresthésies digitales rétrocèdent progressivement. La température qui dans ces deux semaines avait oscillé entre 36,9-37°1 baisse au-dessous de 36°8.

Le 20 mars, 5 semaines après le début de cette infection, la malade quitte le sanatorium presque guérie. Au point de vue oculaire, il persiste encore une limitation du regard en haut et une parésie du moteur oculaire externe gauche avec léger nystagmus horizontal. Ces troubles, à peine marqués d'ailleurs, se retrouvent actuellement, c'est-à-dire après plus de 9 mois depuis la période aiguë. En même temps elle ressent une certaine « lourdeur » dans ses mouvements.

En résumé, il s'agit d'une malade qui à la suite d'un état fébrile « grippal » présente des paralysies oculaires, sans modifications des réactions pupillaires, avec une abolition des réflexes ostéo-tendineux, état général relativement bon et sans trouble du sommeil ; ces manifestations guérissent presque complètement.

Il n'y a aucun doute qu'il s'agit d'une infection neurotrope disséminée rentrant dans le même cadre que les cas observés les dernières années par différents médecins et qui, en Pologne, pendant l'année 1928, apparurent comme une petite épidémie, que Flat au étudia d'une façon complète.

On sait que cet auteur considère que ces manifestations ont une relation étroite avec l'encéphalite léthargique et une grande ressemblance avec l'encéphalomyélite de Cruchet et Verger ou les formes périphériques de la névraxite épidémique de Bériel.

En Roumanie, au cours de l'année 1930, Paulian et l'un de nous ont observé plusieurs cas de paralysies des nerfs craniens qui peuvent être considérés comme appartenant au même groupe.

Quant à notre cas, malgré les bons résultats du traitement par le sérum de parkinsonien postencéphalitique, nous n'avons pas l'impression — vu la symptomatologie et l'évolution de la maladie — qu'il s'agit de l'affection de von Economo. Mais tout de même nous devons signaler le fait que dans les trois dernières années (1928-1930) de consultations neurologiques à l'hôpital Colentina de Bucarest du nombre de 176 de postencéphalitiques, nous eûmes plus de 15 % de syndromes parkinsoniens apparus « spontanément » tout dernièrement sans qu'on puisse établir l'existence d'un état fébrile antérieur.

Influence de la zone réflexogène cardio-aortique sur l'écorce cérébrale, par MM. S. Danielopolu, A. Radovici et I. Marcu.

Nous avons démontré antérieurement (1) que l'excitation mécanique du sinus carotidien peut provoquer des convulsions. Nous avons soutenu dès nos premières recherches que les zones réflexogènes cardio-aortique et sino-carotidienne influencent non seulement l'appareil circulatoire, comme on l'admettait jusqu'à nos travaux, mais tout le système végétatif et aussi le système cérébrospinal. Nous avons supposé alors, qu'entre autres facteurs, les zones réflexogènes peuvent jouer un certain rôle dans la production de l'accès d'épilepsie et nous avons proposé en 1928 dans cette maladie la section des filets centripètes cardio-aortiques et sino-carotidiens, opération que nous avons appelée névrectomie sino-carotidienne. Nous l'avons fait faire dans notre Institut par Savesco et Steopole dans 6 cas d'épilepsie essentielle, obtenant certaines améliorations. Convaincus dès le début que la zone réflexogène cardio-aortique est pourvue de fonctions semblables à celles de la zone réflexogène sino-carotidienne,

(1) Danielopolu, Marcu et Proca. *Presse médicale, Bull. acad., Méd. Paris, Soc. méd. hôp. de Bucarest*, 1928, ; *Z. f. die Ges. exp. Medizin*, 1927-1930.

nous avons recherché dans de nouvelles expériences si l'excitation de la zone cardio-aortique peut influencer l'écorce cérébrale. Pour rendre les phénomènes plus évidents, nous avons travaillé sur des animaux auxquels nous avons exagéré l'excitabilité de l'écorce rolandique à l'aide de la strychnine, méthode imaginée par Baglioni et employée ensuite par Amentea, Dusser de Barenne et Clémenti.

Nous découvrons par une large trépanation chez le chien anesthésié à l'éther, la zone motrice gauche. Nous laissons l'animal se réveiller. Malgré la cessation de l'anesthésie, l'animal se maintient d'habitude dans un état de torpeur suffisante, pour nous permettre de faire nos recherches. Quelquefois nous sommes obligés d'injecter dans la veine une petite dose de somnifère qui n'empêche pas les convulsions de se produire. Nous appliquons sur la zone motrice gauche une rondelle de papier filtre, imprégnée d'une solution de strychnine à 1/100 ou à 1/50. Nous inscrivons la pression sanguine à la carotide gauche, la respiration à l'aide d'une canule introduite dans la plèvre — et à l'aide d'un dispositif spécial les mouvements de la patte droite antérieure. L'application de strychnine sur l'écorce cérébrale, produit au bout de peu de temps deux sortes de phénomènes : des mouvements cloniques ou des accès épileptiformes. Les mouvements cloniques consistent en contractions plus ou moins rythmiques situées dans la moitié opposée du corps (paupière, lèvre, patte antérieure et postérieure droite), qui se continuent quelquefois durant plusieurs dizaines de minutes. D'autres chiens présentent à la suite de la strychnisation de l'écorce motrice de véritables accès épileptiformes qui commencent dans la moitié opposée du corps. Ces accès durent quelques minutes et reviennent de temps en temps. D'autres fois, l'animal présente les deux phénomènes, des mouvements cloniques du côté opposé, sur lesquels se greffent les accès épileptiformes.

Nous avons recherché sur des animaux préparés de cette manière les effets de l'excitation du bout central du vague et les effets d'une augmentation de la pression sanguine dans la zone cardio-aortique.

1° *Excitation du bout central du vague, chez des animaux dont la zone motrice gauche était rendue hyperexcitable par la strychnine.*

Considérant que chez le chien, une grande partie des filets cardio-aortiques passent par le vago-sympathique, nous avons recherché les effets de l'excitation du bout central d'un des vago-sympathiques (après vagotomie double) sur les mouvements cloniques droits, obtenus par l'excitation à l'aide de strychnine de la zone motrice gauche. La figure 1 montre ces effets : l'excitation du bout central du vago-sympathique produit une exagération manifeste des mouvements cloniques, qui augmentent de fréquence et d'amplitude. Ces résultats se sont répétés plusieurs fois chez le même chien. L'excitation du tissu sous-cutané dans le voisinage du vague ne produisait aucun effet.

2° *Excitation de la zone réflexogène cardio-aortique par l'augmentation de la pression sanguine.*

Les résultats de l'excitation du bout central du vague, tout en nous fai-

sant entrevoir le rôle de la zone cardio-aortique sur l'écorce cérébrale, ne nous permettait pas d'affirmer qu'à l'état naturel, cette zone influence l'écorce cérébrale. Et cela, pour plusieurs motifs. En premier lieu, le vago-sympathique chez le chien, contient en dehors des filets centripètes cardio-aortiques, toute une série de filets centripètes, dont l'excitation pouvait influencer l'écorce cérébrale. Secondairement, le courant électrique représente un excitant artificiel, qui n'est pas comparable aux excitants naturels des zones réflexogènes, qui sont de nature mécanique et chimique. Troisièmement, nous savons que le courant électrique diffuse facilement dans tout le corps et nous craignions que ces effets soient dus à l'excitation de l'écorce par le courant diffusé. Il fallait choisir, par conséquent, un excitant qui se rapproche plus de l'excitant naturel. Chez des chiens préparés de la même manière (strychninisation de la zone motrice gauche), nous

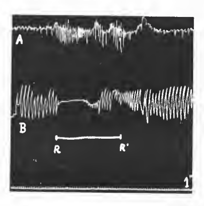


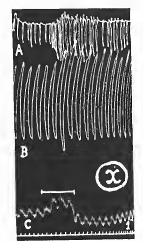
Fig. 1 — Chien. Sous anesthésie à l'éther nous pratiquons une trépanation motrice gauche. On applique une rondelle de papier filtre sur la zone gauche. Le chien présente dans la moitié droite du corps de légers mouvements myocloniques. Après section de deux vagues au cou on excite le bout central du vagus droit. Les mouvements myocloniques s'exagèrent comme amplitude de fréquence. Haut (A) : mouvements cloniques de la moitie droite du corps. Bas : respiration. R-R' : excitation du bout central du vague. Temps une seconde.

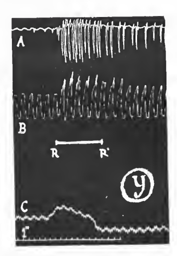
provoquons une augmentation brusque de la pression sanguine par l'obstruction temporaire de l'aorte abdominale (à l'aide d'un dispositif spécial). Nous faisons à l'aide de cette méthode : les trois expériences suivantes :

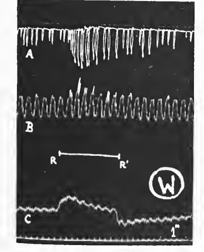
1º Nous obstruons l'aorte abdominale, les vago-sympathiques étant intacts et la carotide droite libre : l'augmentation de la pression sanguine agit en même temps à travers la zone réflexogène cardio-aortique et la zone réflexogène sino-carotidienne droite (le sinus carotidien gauche est mis hors de fonction, par le fait que la pression sanguine est inscrite dans la carotide primitive gauche).

2º Nous obstruons l'aorte abdominale, les vago-sympathiques étant intacts, l'artère carotide primitive droite étant obstruée ; l'augmentation de la pression sanguine n'agit qu'à travers la zone réflexogène cardio-aortique.

3º Nous obstruons l'aorte abdominale, la carotide primitive droite étant







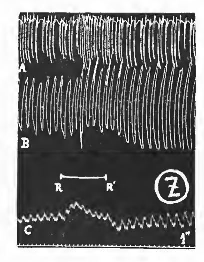


Fig. 2. — Chien. Sous anesthésie à l'éther on pratique une trépanation gauche. On applique une rondelle de papier filtre sur la zone motrice gauche. Le chien présente dans la moitié droite du corps de légers mouvements myocloniques. Les vagues sont intacts et la carotide primitive droite libre. La carotide primitive gauche est employée pour l'inscription de la pression sanguine. Nous faisons l'occlusion de l'aorte abdominale à l'aide d'une corde percée en dessous et disposée de telle manière que l'occlusion ne produise pas de traction sur les organes voisins. L'occlusion de l'aorte produit une élévation de la pression sanguine (bien évidente sur le tracé pris dans la carotide gauche) et en même temps une exagération nette de l'amplitude et de la fréquence des mouvements cloniques (fig. 2-X). A un moment donné les mouvements cloniques avaient disparu. L'occlusion de l'aorte abdominale les fait reparaître (fig. 2-*y*). Dans les deux tracés (fig. 2 *x* et *y*) l'élévation de la pression sanguine agissait à travers les deux zones réflexogènes cardio-aortiques et sino-carotidiennes. Nous pratiquons l'occlusion de l'aorte abdominale après occlusion préalable de la carotide primitive droite. De cette manière nous supprimons complètement fonctionnellement l'influence du sinus carotidien. (Le sinus gauche ne compte pas, car la carotide gauche est employée pour inscrire la pression sanguine.) L'occlusion de l'aorte abdominale produit une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des mouvements cloniques. Ces phénomènes réflexes ne se produisent plus que par l'intermédiaire de la zone réflexogène cardio-aortique (fig. 2-*w*). Nous faisons la même expérience après occlusion de la carotide primitive droite (suppression fonctionnelle du sinus carotidien) et section des deux vago-sympathiques à la région cervicale qui supprime la grande partie des filets centripèdes cardio-aortiques. L'occlusion de l'aorte abdominale ne produit plus qu'une légère accélération des mouvements cloniques), phénomènes minimes si nous les comparons à ceux obtenus lorsque (fig. 2-*z*) les deux zones réflexogènes ou au moins la seule zone cardio-aortique entraient en action.

obstruée (la carotide gauche est occupée par l'inscription de la pression sanguine) et les vagues sectionnés des deux côtés : la distension de la zone cardio-aortique ne peut plus influencer les centres, la plus grande partie des filets centripètes ayant été sectionnés. La seule influence réflexe que la distension de cette zone peut avoir, c'est à travers les filets centripètes qui passent par le ganglion étoilé.

Voici très résumés les résultats de ces expériences :

1° L'occlusion de l'aorte abdominale, le sinus carotidien étant en fonction, produit chez le chien, dont l'écorce motrice gauche est excitée à l'aide de la strychnine (et qui présente des mouvements cloniques de la moitié droite du corps), une exagération très évidente de ces mouvements qui augmentent énormément d'amplitude et de fréquence (fig. 2).

2° Nous obtenons les mêmes effets, lorsque nous obstruons l'artère abdominale après occlusion de la carotide primitive droite (fig. 3). Cette expérience démontre que l'excitation de la seule zone réflexogène cardio-aortique, par la distension due à l'évolution de la pression sanguine, provoque des convulsions (fig. 4). En même temps la pression s'élève. Dans une expérience nous avons même obtenu, par cette manœuvre, un accès épileptiforme durant quelques minutes.

3° L'occlusion de l'aorte abdominale, après vagotomie double et après occlusion de la carotide primitive (c'est-à-dire après suppression fonctionnelle complète de la zone réflexogène sino-carotidienne et suppression quasi complète par la vagotomie de la zone cardio-aortique), produit de très légères modifications des mouvements cloniques, infiniment moins marquées que lorsque les vagues étaient intacts (fig. 5).

Dans les trois séries d'expériences le tracé de la pression inscrit dans la carotide primitive gauche montre une élévation de la pression sanguine.

Nous pouvons expliquer les phénomènes décrits ci-dessus de trois manières : Il est possible que l'augmentation brusque de la pression sanguine dans les vaisseaux cérébraux influence par voie sanguine l'excitabilité de l'écorce. Cette dernière interprétation est peu probable. Nous avons démontré, en effet, que l'excitation du bout central du vague produit les mêmes effets. D'un autre côté, chez le même animal, l'occlusion et la désocclusion brusque des carotides primitives ne produisent pas les mêmes résultats. Enfin, l'occlusion de l'aorte abdominale après vagotomie double (c'est-à-dire après la section d'une grande partie des filets sensitifs cardio-aortiques) ne produit que peu de modifications des mouvements cloniques, bien que la pression s'élève.

Nous croyons qu'au moins en grande partie, les phénomènes obtenus par l'occlusion de l'aorte abdominale sont de nature réflexe et dus à la distension et à l'excitation consécutives de la zone cardio-aortique ; qu'en d'autres mots, cette zone influence d'une manière réflexe l'écorce cérébrale. Et comme l'excitant mécanique que nous avons employé dans nos recherches est un excitant naturel de ces zones réflexogènes, *nous pouvons conclure que, tout comme le sinus, la zone réflexogène cardio-aortique influence à l'état naturel l'écorce cérébrale.*

Nous ne pouvons pas pourtant nier jusqu'à présent tout à fait la production de certains réflexes partis des plexus abdominaux péri-aortiques qui seraient excités par la constriction de l'aorte abdominale au moment de l'occlusion. Nous savons pourtant que les deux zones sensibles de l'appareil circulatoire sont le sinus carotidien et la zone cardio-aortique. Comme l'occlusion de l'aorte abdominale produit dans la moitié supérieure du corps une hausse de la pression sanguine (bien visible sur le tracé de la carotide primitive gauche), qui distend les parois de ces zones réflexogènes, il n'est pas possible de ne pas attribuer, au moins en grande partie, les phénomènes obtenus à un réflexe parti de ces zones.

Sclérose en plaques avec poussée évolutive aiguë par M. Bars.

Depuis la description de la sclérose en plaques établie par Charcot et Vulpian, de nombreuses études sont venues préciser le mode évolutif de cette affection ; elles ont démontré que la forme progressive classique n'était pas la plus fréquemmment observée ; mais que le plus souvent l'évolution se caractérisait par des poussées subaiguës qui malgré une régression plus ou moins notable, marquaient chaque fois une aggravation de la maladie.

Dans certains cas les accidents évolutifs affectent un caractère d'acuité tel, que le tableau clinique habituel en est profondément modifié, simulant d'autres affections organiques du névraxe et posant des questions de diagnostic parfois difficiles.

Dans des publications récentes, Guillain et Alajouanine ont attiré l'attention sur une forme rare de sclérose en plaques (antérieurement isolée par Marburg, en 1904) caractérisée par un début apparemment brusque, la dissémination d'emblée des lésions et une évolution brève aboutissant fréquemment à la mort.

L'observation que nous rapportons ci-après ne répond pas rigoureusement, à vrai dire, au cadre de la sclérose en plaques aiguë, tel qu'il a été individualisé par Guillain. En effet, les accidents aigus qui déterminèrent l'entrée de notre malade à l'hôpital avaient été précédés d'une période d'évolution insidieuse qui, si elle avait échappé jusqu'à une date récente à la perspicacité de l'entourage, était difficile à reconstituer par l'interrogatoire. Au surplus, leur évolution fut relativement favorable, puisqu'après un début impressionnant, le processus morbide subit un arrêt et qu'une légère régression de ses dégâts se produisit même dans la suite, permettant encore à l'heure actuelle la survie du malade.

Notre observation présente cependant des analogies assez étroites avec le syndrome de la sclérose en plaques aiguë : comme dans celui-ci on y retrouve une installation brusque des symptômes, un caractère de gravité particulier de ceux-ci et leur dissémination. Par ailleurs, on y relève des signes que Cournand, dans sa thèse, considère comme plus spécialement observés dans la sclérose en plaques aiguë :

La flaccidité des muscles au niveau des membres inférieurs ; des

atrophies musculaires atteignant les muscles des membres paralysés ;

Un syndrome radiculaire sensitif, à la limite supérieure des troubles de la sensibilité.

Tous symptômes constituant un ensemble assez particulier pour que nous ayons cru utile d'en publier l'observation.

Ch., Joseph, né le 10 septembre 1892, ex-second maître fourrier.

Observé une première fois dans le service de neuro-psychiatrie de l'Hôpital maritime de Brest à la date du 27 août 1927, pour l'affection actuelle.

Le début en paraît remonter aux premiers temps d'une campagne de 20 mois en Extrême-Orient et dont le malade est rentré en avril 1927. Sollicita une première fois une consultation médicale en janvier 1926, étant à Saïgon, en raison de phénomènes d'asthénie, sans symptômes objectifs nettement caractérisés, semble-t-il. Traitement par injections sous-cutanées de cacodylate de soude. Dans la suite, tendance à l'aggravation progressive des phénomènes d'asthénie avec gêne marquée dans l'accomplissement de ses obligations professionnelles à bord. C'est dans le même temps que serait apparu le caractère scandé de la parole actuellement constaté. Rapatrié avant l'échéance de la période réglementaire de campagne, l'état de santé du malade déterminant une incapacité pratiquement complète à assurer son service.

Depuis son rapatriement, accentuation lentement progressive du tableau clinique. Présentait depuis lors un état marqué d'asthénie avec somnolence, fatigabilité rapide, et plus récemment des troubles de la marche affectant un caractère ataxique avec talonnement et dérobement des jambes.

En coïncidence avec un traitement spécifique d'épreuve, tenté récemment (d'ailleurs sans contrôle préliminaire des réactions biologiques), les troubles parétiques des membres inférieurs se sont aggravés brutalement avec installation rapide d'une paraplégie qui a motivé l'admission du malade à l'hôpital.

A son entrée (27 août 1927), on note un état organique médiocre. A l'occasion des déplacements, tendance aux vomissements, avec impression de défaillance imminente, traduisant vraisemblablement un syndrome labyrinthique. Malade apyrétique.

L'interrogatoire révèle les faits qui suivent :

Antécédents héréditaires et collatéraux : Père mort d'une affection néoplasique. Mère morte en état d'aliénation mentale.

Quatre frères et deux sœurs en bonne santé. Un frère est mort à l'âge de 38 ans d'une affection cardiaque.

Par ailleurs, absence d'antécédents névropsychopathiques familiaux. Pas de notion d'affections nerveuses à caractère familial ou héréditaire.

Antécédents personnels : Dans les antécédents personnels, outre des faits précédemment rapportés, on relève plusieurs atteintes antérieures de rhumatisme articulaire aigu, dont deux avaient déjà motivé son admission à l'hôpital maritime de Brest, et compliquées d'endo-péricardite.

Pas d'antécédents vénériens ni d'excès éthyliques avoués. Pas de notion d'affections coloniales.

Marié. Femme en bonne santé, n'ayant jamais fait de fausses couches. Un enfant bien portant.

A l'examen clinique pratiqué à sa première entrée dans le service : état apyrétique, absence de signes pathologiques du côté de l'appareil pulmonaire.

Pouls à 68, régulier et bien frappé.

A l'auscultation du cœur, bruits quelque peu assourdis sans autres caractères anormaux précis, sans éléments d'un syndrome de rétrécissement mitral.

Tension artérielle dans le décubitus dorsal : Mx : 11 1/2. Mn : 8 1/2-10/2.

Appétit médiocre. Avait présenté, 3 ou 4 mois avant l'apparition des accidents actuels, des vomissements alimentaires et bilieux, à caractère pénible, qui se sont reproduits à plusieurs reprises ; on observe encore un état nauséeux habituel, ainsi qu'il vient d'être dit plus haut.

Aucune constatation particulière à l'exploration du tractus gastro-intestinal.

Foie et rate dans leurs limites normales.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

A l'examen du système nerveux on observe des signes de paraplégie inférieure, les membres inférieurs en extension. Pas d'amyotrophies appréciables, pas de fibrillations des masses musculaires. Par contre, hypotonie musculaire. Aux extrémités inférieures, abaissement de la température non accusée par le malade, sans troubles vasomoteurs ni troubles trophiques. Pas de déformation des pieds, à l'exception d'une tendance à l'extension avec chute de la pointe.

Du point de vue fonctionnel, diminution considérable des forces globales et segmentaires. L'élévation du talon ne dépasse guère 10 cm. de chaque côté, le membre retombant lourdement sur le plan du lit après l'effort. La flexion active des jambes est également très limitée. Les mouvements des orteils sont à peine ébauchés à gauche ; à droite ils sont à peu près nuls. Aussi la marche est-elle impossible, le malade s'effondrant lorsqu'il est mis dans la position érigée. De même le malade ne peut s'asseoir dans son lit, par insuffisance des muscles de la ceinture lombo-pelvienne.

La motilité est relativement intacte aux membres supérieurs et reste compatible avec l'accomplissement des actes de la vie courante. Toutefois, on note une diminution assez notable de l'énergie des fléchisseurs des doigts et les actes délicats sont troublés par un tremblement à caractère intentionnel.

Du côté du segment céphalique, on observe un léger nystagmus à oscillations lentes dans les positions extrêmes du regard latéral gauche, ainsi que dans le regard vertical (oscillations horizontales dans le premier cas, verticales dans le second cas) ; il n'existe pas dans le regard de face. Des phénomènes de diplopie à caractère intermittent seraient survenus récemment.

Les muscles de la face présentent un certain degré d'atonie et l'expression mimique est diminuée sans qu'il existe de troubles parétiques à vrai dire. Les fonctions de la mastication et de la déglutition sont normales.

La tête, lorsqu'elle est insuffisamment appuyée, se montre animée de petites oscillations imitant le geste de négation.

Réflexes osso-tendineux légèrement excités aux membres inférieurs ; le patellaire droit est moins vif que le gauche. Le réflexe médio-pubien donne une réponse supérieure traînante, sa réponse inférieure paraissant abolie.

Crémastériens et abdominaux abolis des deux côtés.

Signe de Babinski assez nettement caractérisé aux deux pieds.

Absence do clonus du pied et de la rotule.

Pas de syncinésies.

Réflexes de défense nettement exagérés, sans qu'il soit possible de fixer avec certitude leur limite supérieure.

Pupilles asymétriques : O D > O G avec aspect quelque peu irrégulier de leur contour. Réactions un peu paresseuses, semble-t-il, à la lumière ; normales à l'accommodation.

Petits troubles sphinctériens d'apparition récente : dysurie légère, tendance à la constipation avec faux besoins, impuissance génitale à peu près absolue depuis un an.

La recherche du R. O. C. est malaisément tolérée et sa détermination ne peut être faite.

Réflexes pilo-moteurs absents des deux côtés.

Petits troubles de la sensibilité subjective caractérisée par une sensation de constriction au niveau des hypocondres. Quelque temps avant l'installation du tableau clinique actuel, le malado avait souffert de phénomènes douloureux localisés à la région anale, comparés par le malade à des pincements ; l'existence de petits paquets hémorroïdaires paraissait insuffisante à expliquer ce symptôme qui doit rentrer dans le cadre des troubles de la sensibilité subjective de la S. en P. Absence constante de céphalées, de rachialgies et de douleurs du type fulgurant.

Signe de Kernig négatif.

A l'examen de la sensibilité objectivo : hypoesthésie globale au tact, à la piqûre et

à la chaleur aux membres inférieurs, de degré plus accusé au membre inférieur droit, avec retard des perceptions. La limite supérieure de la zone hypoesthésique paraît passer un peu au-dessous des crêtes iliaques. Les excitations douloureuses déterminent l'apparition de réflexes de défense (phénomène des raccourcisseurs).

Au-dessus de la limite, d'ailleurs imprécise, du territoire hypoesthésique, il existe une bande hyperesthésique comprenant D10, D9, D8, D7, les différents excitants étant perçus à ce niveau avec un certain caractère pénible.

Sensibilité intacte à la région thoracique supérieure, aux membres supérieurs et au segment céphalique.

Sensibilités viscérale et des troncs nerveux conservées avec léger retard apparent des perceptions.

Troubles de la sensibilité ostéo-articulaire aux membres et perte de la notion des attitudes segmentaires.

Absence de troubles sensoriels : pas de phénomènes actuels de diplopie, pas d'anosmie ni de troubles de l'audition.

A la recherche des signes de la série cérébelleuse, léger degré de dysmétrie bilatérale dans l'épreuve du doigt au nez avec petit tremblement à caractère intentionnel donnant la raison des modifications de l'écriture (lettres à contours tremblés inégalement séparées, chevauchant parfois). Dans le même ordre de symptômes, altérations marquées de la parole qui affecte un caractère scandé et spasmodique. Exécution des mouvements alternatifs quelque peu troublée plus particulièrement au membre supérieur droit (hypodiadococinésie). Par ailleurs, pas de troubles notables de l'asynergie. Signes de la préhension et du renversement de la main négatifs.

Le signe de Romberg, recherché avant l'apparition de l'épisode actuel, aurait été négatif.

Du point de vue mental, on note à la même époque de la somnolence ; un état apparent d'apathie avec tendance à l'indifférence émotionnelle et insouciance de sa situation présente. Rétrécissement du champ de l'activité mentale, sans signes déficitaires caractérisés à l'exploration du fonds mental ; conservation des notions didactiques. Aucun signe de troubles psychopathiques d'ordre délirant, confusionnel ou hallucinatoire.

Une ponction lombaire pratiquée le 29 août permit d'obtenir un liquide limpide, eau de roche, coulant goutte à goutte. Tension initiale au manomètre de Claude : 5 cm. s'élevant à 21 cm. par la compression des jugulaires.

Les examens de laboratoire pratiqués sur le L. C.-R. donnèrent les renseignements suivants :

Albumine : 0 gr. 70, sucre : 0 gr. 55.

Lymphocytes : 21,4 par mm³ à la cellule de Nageotte.

Réaction de Wassermann et de Meinicke négatives ; de Weichbrodt positive ; du benjoin colloïdal positive franchement dans les tubes 1, 2, 3, 7 et 8 ; négative dans les autres. Absence de germes à l'examen direct et après culture (absence de spirochètes en particulier).

Les réactions de Wassermann et de Meinicke se montraient négatives aussi dans le sang.

Les réactions électriques se montraient normales partout, sans réaction myasthénique.

L'examen radiographique du rachis ne révélait aucune lésion.

A la date du 15 septembre, on note une accentuation des troubles paraplégiques, l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs étant devenue pratiquement complète.

Les sondages nécessités par des phénomènes de rétention vésicale ont déterminé des accidents d'infection vésicale avec aspect trouble des urines ; à la rétention initiale a succédé un état d'incontinence avec écoulement permanent des urines.

Constipation marquée. Pouls rapide (origine bulbaire probable). État général médiocre.

Traitement : injections intramusculaires de muthanol. Injections intraveineuses de salicylate de soude. Urotropine par voie buccale.

Dans le courant du mois de novembre, le malade était proposé pour la mise en réforme définitive avec la mention suivante : encéphalomyélite aiguë avec paraplégie et troubles sphinctériens. Amélioration légère d'apparition récente ; atténuation des troubles sphinctériens ; récupération de quelques mouvements volontaires.

Seconde entrée à l'hôpital : 1 an plus tard, en novembre 1928.

On note à cette époque une amélioration notable sur l'état constaté à sa dernière sortie de l'hôpital.

Récupération partielle des forces aux membres inférieurs à un degré compatible avec l'accomplissement de quelques pas, lorsque le malade est soutenu d'un côté, l'autre bras prenant appui sur une canne. Atteinte nettement prédominante des muscles raccourcisseurs, le malade s'opposant à peine aux efforts d'extension des jambes préalablement fléchies, opposant par contre une résistance notable aux tentatives de flexion des jambes, les membres étant allongés. Disparition des troubles sphinctériens ; caractère volontaire des mictions ; concomitamment, les phénomènes d'infection vésicale précédemment observés se sont dissipés ; urines claires, sans éléments pathologiques

Stigmates persistants de déficience organique, sans signes objectifs appréciables à l'examen clinique des divers appareils.

A l'examen du système nerveux, même état d'hypotonie musculaire aux membres inférieurs avec amyotrophie relative des masses musculaires postérieures de la jambe droite. Cyanose des pieds avec abaissement thermique local.

Démarche à caractère spasmodique, la plante des pieds frottant le sol ; talonnement ; incoordination des mouvements ; quelques trépidations verticales. Le tronc légèrement fléchi en avant n'accompagne pas le mouvement des membres inférieurs (asynergie). Fatigabilité marquée.

Dans l'épreuve du talon au genou, asynergie et dysmétrie.

Aux membres supérieurs, même tremblement intentionnel.

Par ailleurs, moindre inhabileté manuelle, possibilité de l'exécution des mouvements alternatifs. L'écriture s'est améliorée.

Au dynamomètre : main droite 35, main gauche 28.

Quelques petites troubles vertigineux à l'occasion de certains mouvements de la tête.

A l'exploration de la sensibilité objective, régression notable des troubles précédemment rapportés. Persistance d'un léger degré d'obtusion de la sensibilité superficielle à la face postérieure des jambes et aux régions plantaires.

Vibrations non perçues à la face interne des tibias ; diminution marquée de la sensibilité à la pression au même niveau.

Par ailleurs, sens des attitudes segmentaires conservé. Absence d'astéréognosie.

A l'exploration des réflexes, légère surréflectivité osso-tendineuse généralisée, de degré plus marqué aux membres inférieurs. Signe de Babinski bilatéral avec mouvements de retrait associés des membres inférieurs. Absence de clonus du pied et de la rotule.

Réponse supérieure du médio-pubien douteux, apparemment limitée à la portion supérieure des muscles droits, réponse des adducteurs abolie.

Suppression persistante des réflexes abdominaux et crémastériens. Phénomène des raccourcisseurs, par pincement des téguments ou bien par piqûre ou excitation thermique dans un territoire dont la limite supérieure paraît correspondre aux genoux. Même phénomène par flexion forcée de l'avant-pied ou dans les essais de flexion passive des membres inférieurs.

Léger degré de strabisme externe à droite dans la sollicitation du regard vers la gauche, le globe est arrêté aux 2/3 de son excursion ; phénomène concomitant de diplopie. Nystagmus persistant.

Léger myosis, réactions pupillaires un peu paresseuses à la lumière.

Troubles permanents de la parole qui est lente et scandée.

Par ailleurs, intégrité des paires craniennes. Réflexe pharyngé conservé.

Recherche du signe de Romberg difficile ; mais l'épreuve est satisfaisante lorsque le malade a trouvé une bonne position d'équilibre.

A l'examen des fonds d'œil, bonne clarté des milieux. Papilles très floues, grisâtres, paraissant surélevées.

Du point de vue mental, même apparence d'indifférence émotionnelle avec sérénité morbide. Grosses lacunes de la mémoire ; défaillances de la mémoire de fixation. Faiblesse marquée de l'attention. Troubles des évocations et ralentissement des associations.

Vu à domicile en novembre 1930, le malade venant de subir à Paris, dans le service du Dr Laignel-Lavastine, un traitement par sérum hémolytique.

Une amélioration appréciable de la marche avait marqué le début de ce traitement ; mais aucun progrès nouveau ne put être enregistré ultérieurement.

Actuellement le tableau clinique est à peu de chose près celui qui vient d'être rapporté, à part une légère amélioration des troubles fonctionnels des membres inférieurs.

Du point de vue mental, on observe, par contre, une modification assez frappante de la personnalité : le malade paraît moins apathique et moins indifférent ; la conscience de l'état morbide est bien moins oblitérée ; aussi le malade s'inquiète et s'impatiente de son état de santé. Parallèlement sont apparues des altérations de l'humeur et du caractère contrastant avec la placidité naturelle du sujet.

En résumé, après une phase d'évolution insidieuse ayant abouti en dernier lieu à des troubles de la démarche à caractère ataxique, un syndrome de paraplégie à forme spasmodique, avec troubles sphinctériens, s'installe brusquemment chez un malade jeune, faisant redouter, par son apparence de gravité particulière, une issue fatale. Puis, après une nouvelle accentuation des symptômes, la marche de l'affection marque un temps d'arrêt et ultérieurement on enregistre même une légère atténuation du tableau clinique permettant une certaine récupération des mouvements.

Les signes de nature médullaire ne restent pas d'ailleurs isolés, des phénomènes dont l'origine ponto-bulbaire n'est pas douteuse sont également observés (état vertigineux, vomissements, accélération du pouls non conditionnée par un état fébrile) réalisant un syndrome d'encéphalomyélite aiguë disséminée.

Un pronostic des plus sévères pouvait être légitimement porté au début, le malade se trouvant à la merci d'une progression du processus lésionnel au niveau du tronc cérébral.

Le diagnostic de sclérose en plaques ne saurait faire de doute ici : du point de vue clinique, la présence de signes reconnus comme plus particulièrement propres à cette affection ainsi que le mode d'évolution ultérieure ; et, du point de vue biologique, la courbe du benjoin colloïdal avec précipitation dans les seuls tubes, 1, 2, 3, 7 et 8 et positivité de la réaction de Weichbrodt, permettent de détacher cette observation du groupe des myélites aiguës avec ses différentes formes cliniques. L'absence d'examen anatomo-pathologique ne saurait prévaloir contre ces signes, dont la valeur est désormais classique.

Cependant au lit du malade, le diagnostic de l'infection en cause méritait d'être discuté.

Les stigmates pupillaires, avec ébauche d'Argyll-Robertson, évoquaient l'idée de syphilis que le caractère négatif des réactions de Wassermann et de Meinicke permettait d'écarter par ailleurs (aussi bien la syphilis est-elle susceptible de déterminer le syndrome de la sclérose en plaques aiguë,

l'examen anatomo-pathologique lui-même ne permettant pas dans tous les cas une distinction facile entre les deux infections, ainsi qu'il résulte d'une observation de A. Thomas et Jumentié).

De même, la somnolence, associée à une diplopie intermittente, pouvait faire penser à l'encéphalite épidémique. Mais ainsi que l'ont fait justement observer Guillain et Alajouanine, l'association de ces deux symptômes n'a rien de spécifique ; elle n'est que la conséquence d'une localisation de lésions dans la région des tubercules quadrijumeaux, de la calotte pédonculaire et du 3e ventricule, et peut se retrouver dans différentes lésions infectieuses ou néoplasiques du névraxe. Aussi bien, la courbe de précipitation du benjoin colloïdal levait-elle tout doute à ce sujet. Au surplus, la survie du malade a permis de constater ultérieurement l'absence d'évolution vers un syndrome parkinsonien.

Par ailleurs, plusieurs diagnostics méritaient d'être encore envisagés.

L'état de torpeur et d'indifférence émotionnelle ; les céphalées, de faible intensité à vrai dire ; les vomissements, de caractère pénible par contre, auraient été d'un plus grand poids en faveur d'un syndrome d'hypertension intracranienne, s'ils n'avaient été accompagnés par ailleurs de troubles paraplégiques orientant le diagnostic dans un autre sens.

De même, ces derniers symptômes, considérés isolément, faisaient envisager l'éventualité d'un syndrome de compression médullaire à début brutal ; ils étaient identiques à ceux que l'on observe dans ce cas : même impotence fonctionnelle absolue des membres paralysés ; même caractère global des troubles anesthésiques, avec zone sus-jacente de troubles hyperesthésiques à topographie radiculaire, et sensation de constriction abdomino-thoracique analogue à celle que déterminent certaines compressions médullaires de la région dorsale ; même troubles sphinctériens.

L'absence de signes radiologiques d'altérations rachidiennes et le caractère physiologique de l'épreuve de Queckenstedt permettaient d'éliminer ce diagnostic. Le tableau clinique comportait en outre une particularité qui ne manquait pas de frapper l'attention : c'était l'état de flaccidité des masses musculaires des membres inférieurs, et plus particulièrement des masses musculaires des jambes, coïncidant avec des signes d'irritation des voies pyramidales, et dont le contraste avec ces derniers s'affirma ultérieurement encore plus avec l'accentuation des phénomènes de spasmodicité. Or, ce fait paraît assez particulier à la sclérose en plaques, dont il stigmatise la forme aiguë d'après Oppenheim.

On observait d'autre part les signes de la série cérébelleuse suffisamment caractérisés pour permettre d'écarter définitivement le diagnostic de compression médullaire (comme aussi d'arachnoïdite, dont Barré a signalé récemment la confusion possible avec la sclérose en plaques).

Nous nous croyons donc autorisé à faire entrer notre observation dans le cadre de la sclérose en plaques aiguë, vers laquelle elle constitue en tout cas une forme de passage.

L'attention a été récemment attirée sur cette affection par l'École de la Salpêtrière, et fort justement, car son importance paraît avoir été mé-

connue jusque-là. La constatation de certains signes cliniques, dont la valeur pour le diagnostic de la sclérose a été mise en valeur ces dernières années, et le test spécifique de la réaction du benjoin colloïdal permettront vraisemblablement de rapporter à cette affection nombre d'observations que l'on avait coutume jusqu'ici de mettre sous des étiquettes diverses.

En terminant, notons les effets obtenus d'un essai de traitement sérothérapique que M. Laignel-Lavastine a bien voulu entreprendre chez notre malade : amélioration considérable des troubles moteurs après les premières injections de sérum hémolytique autorisant certains espoirs, mais ne se maintenant malheureusement pas. Par contre, transformation radicale de la personnalité en fin de traitement, caractérisée par une atténuation marquée de l'état d'apathie et d'inertie mentale antérieurement observé.

Addendum à la séance précédente.

Un cas de paralysie postsérothérapique à forme quadriplégique, par MM. A. Baudouin et J. Hervy.

Le malade que nous présentons, employé dans une maison de commerce, est âgé de trente ans. Il a été envoyé à notre consultation de Laënnec pour une quadriplégie flasque survenue après une injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique reçue dans les conditions suivantes.

Le 1er septembre 1931, en essuyant des instruments de chirurgie, il se fait avec un bistouri neuf *et n'ayant jamais servi*, une coupure légère à l'index droit. Il se rend à un hôpital voisin pour se faire faire un pansement. On y pratique, à titre préventif, l'injection de sérum antitétanique.

Pendant huit jours, rien à noter que la guérison rapide de la petite plaie. Le 9 septembre, apparition brusque de douleurs vives dans le genou et le biceps brachial droits. Dans la nuit du même jour, extension des douleurs aux mêmes régions du côté gauche. Rapidement se manifeste une paralysie du cou, des membres supérieurs et inférieurs (à l'exception des pieds et des mains). Elle s'accompagne de dysphonie et est donc presque totale.

Elle reste stationnaire pendant trois jours, en même temps que les douleurs persistent très violentes. A partir du 4e jour (le 13 septembre), les douleurs s'apaisent et la paralysie régresse. L'amélioration commence par les membres inférieurs et, au bout de quelques jours, le malade peut se lever et marcher. Elle est beaucoup plus lente au niveau des membres supérieurs : aujourd'hui, plus de deux mois après le début, le malade se présente avec une double paralysie brachiale.

Il est à noter que ces troubles ne se sont accompagnés d'aucune éruption sérique. En particulier le malade n'a jamais eu d'urticaire ni d'œdèmes.

Il n'y a rien à relever dans les antécédents, sauf une paralysie du plexus brachial gauche d'origine obstétricale, qui se traduit par une amyotrophie surtout périscapulaire, avec fibrillations musculaires, et un arrêt du développement global de l'ensemble du bras. Cette lésion, depuis longtemps réparée, permettait tous les mouvements et ne gênait en rien le malade qui se servait de son membre supérieur gauche aussi aisément que du droit.

A l'heure actuelle, le déficit moteur postsérothérapique prédomine, comme vous le voyez, à la racine des deux membres, réalisant un type Duchenne-Erb bilatéral plus accentué à gauche. De ce côté, l'élévation du bras est impossible ; à droite elle s'ébauche, accompagnée d'un décollement de l'omoplate (paralysie du grand dentelé). La flexion de l'avant-bras gauche est impossible, à droite elle se fait sans force. Peu de troubles moteurs dans le segment distal du membre.

L'examen n'objective plus de déficit notable dans la force des membres inférieurs. Cependant le malade s'accroupit difficilement et fatigue vite à la marche.

Les réflexes radio-périostés et cubito-pronateurs sont abolis des deux côtés. De même le réflexe olécranien gauche est aboli, le droit est conservé.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs et égaux des deux côtés.

Les troubles sensitifs sont peu accentués. Il existe à droite de l'hypoesthésie à tous les modes sur la face externe de l'avant-bras. A gauche, on relève de l'hypoesthésie à tous les modes au niveau du moignon de l'épaule, de la face externe du bras et de l'avant-bras. Mais, en l'absence d'examen précédant les accidents actuels, il est difficile d'éliminer l'hypothèse d'un reliquat de la paralysie obstétricale signalée plus haut.

Le reste de l'examen neurologique est négatif.

L'examen électrique a fourni des résultats de grand intérêt. Il a porté sur les deux membres supérieurs, sur le membre inférieur droit et le cou.

Au membre supérieur, le maximum de la R. D. siège sur les muscles grand dentelé, sus-épineux, deltoïde, long supinateur. Les chronaxies y sont augmentées de 10 à 100 fois, et même de 300 fois au niveau du grand dentelé.

Dans le territoire de C7, la R. D. est plus augmentée pour le triceps et les radiaux que pour le cubital postérieur et les extenseurs.

Dans le groupe Aran-Duchenne, elle est localisée à certains muscles : grand palmaire, cubital antérieur, opposant du pouce, 4e interosseux.

La chronaxie est augmentée de 250 fois pour le trapèze droit et de 70 fois pour le sterno-cléido-mastoïdien droit.

Tout le membre inférieur droit porte encore la trace de son atteinte diffuse. On y retrouve des contractions lentes avec augmentation de la chronaxie dans le tenseur du fascia lata, le droit interne, le coutu ier, le jambier antérieur, le long péronier latéral, le jumeau interne et le biceps crural. Là encore, le maximum des lésions prédomine à la racine du membre sur le tenseur du fascia lata et le droit interne (chronaxie augmentées 140 fois).

En résumé, l'examen clinique montre que le processus, comme c'est la règle, tend à se fixer sur les parties hautes du plexus brachial. D'autre part, l'examen électrique prouve, comme c'est également la règle, que le processus est beaucoup plus diffus qu'il ne semble au premier abord. On peut dire qu'il atteint, chez notre malade, l'ensemble de la musculature.

Nous avons présenté ce malade pour faire ressortir les trois points suivants :

1° Cette paralysie postsérothérapique tout à fait typique ne s'est accompagnée, lors de son apparition, d'aucun signe cutané de maladie sérique ;

2° La paralysie très étendue au début, même cliniquement, l'est restée électriquement. Une régression clinique s'est manifestée, comme on l'observe, par exemple, dans les poliomyélites aiguës. Il est fort possible que les paralysies postsérothérapiques soient, dans bon nombre de cas, d'origine médullaire. Dans cette hypothèse, les douleurs seraient comparables à celles de certaines hématomyélies. On sait d'ailleurs qu'au cours de l'anaphylaxie expérimentale on observe au niveau des centres nerveux une congestion intense et des suffusions hémorragiques.

3° En troisième lieu, nous insistons fortement sur « l'absurdité » de ce cas. Cet homme s'est blessé légèrement avec un bistouri neuf et on se demande pour quelle raison on est allé lui faire une injection de sérum antitétanique. Cela ne peut s'expliquer que par un parti pris de faire à tout blessé une injection préventive. Cet état d'esprit est né, sans aucun doute, de la crainte irraisonnée du tétanos et surtout du retentissement qu'ont eu de récentes et regrettables décisions judiciaires. Dans ces conditions, comment jeter la pierre au médecin soucieux de se couvrir ? Et cependant, sans parler des autres accidents de la maladie sérique, les paralysies sérothérapiques se multiplient et elles sont assez graves pour faire réfléchir. Il est fort imprudent de jeter le désarroi dans la conscience du médecin, au lieu de le laisser libre de décider des cas où il convient d'appliquer la sérothérapie préventive.

Compression médullaire par volumineux angio-lipome extra-dural. Ablation chirurgicale. Guérison, par MM. D. Petit-Dutaillis et J. Christophe.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une malade guérie d'une paraplégie sévère par compression médullaire, grâce à l'ablation chirurgicale d'une volumineuse tumeur extradurale, de type angiolipomateux.

Observation. — Mme Le B... Juliette, âgée de 44 ans, vient consulter en avril 1931 à la Salpêtrière, dans le service du Dr Crouzon, pour une paralysie complète des membres inférieurs, la confinant au lit depuis quelques semaines.

Le début de son affection remonte à une année environ. A cette époque, cette femme a éprouvé tout d'abord des sensations de lourdeur dans les membres inférieurs, avec parfois dérobement des jambes occasionnant des chutes à plusieurs reprises. Elle a ressenti quelque temps après de violentes douleurs rachidiennes en un point fixe, au niveau des dernières vertèbres dorsales. Les troubles moteurs sont allés en s'accentuant peu à peu. La marche, d'abord pénible, est devenue très difficile, et, en janvier dernier, de façon très rapidement progressive, la paraplégie s'est aggravée à tel point que tout mouvement des membres inférieurs est devenu impossible et que la malade a dû rester désormais assise dans un fauteuil, puis confinée au lit. D'autre part, les douleurs, localisées au début à la colonne vertébrale, se sont étendues aux membres inférieurs qui sont devenus le siège d'irradiations très pénibles avec sensations de broiement profond, et parfois de brûlures superficielles très intenses. Le sommeil est devenu presque impossible par suite de ces paroxysmes douloureux s'accompagnant très souvent de mouvements de retrait involontaire des membres inférieurs.

A son entrée dans le service, on constate chez cette malade l'existence d'une paraplégie spasmodique en extension entraînant une impotence complète des deux membres inférieurs. Tout mouvement volontaire est impossible. Il existe une hypertonie manifeste moins marquée à l'extrémité distale des membres où l'on peut sans peine mobiliser passivement le pied sur la jambe. Les réflexes rotuliens, achilléens, tibio et péronéo-fémoraux postérieurs sont très vifs. Le réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés. Les cutanés abdominaux sont abolis. Les réflexes de défense ou d'automatisme médullaire sont remarquablement exagérés. Par les manœuvre classiques : pincement de la face dorsale du pied, manœuvre des raccourcisseurs, ou même par des excitations superficielles légères de la jambe ou de la cuisse on détermine un mouvement de retrait du membre, alors que la malade ne peut volontairement effectuer aucun mouvement. Cette symptomatologie de compression médullaire est complétée

par l'adjonction de troubles importants de la sensibilité objective. On constate l'existence d'une zone d'hyperesthésie à tous les modes occupant la moitié inférieure du corps et remontant un peu au-dessus de l'ombilic. Au voisinage de la limite supérieure, l'anesthésie est complète sur une hauteur de quatre travers de doigts environ. Il existe des troubles vaso-moteurs importants : refroidissement des membres inférieurs, un certain degré d'œdème malléolaire.

Les troubles sphinctériens se sont récemment aggravés.

Les mictions, pénibles depuis plusieurs mois, sont devenues impossibles et le malade a dû être sondé à plusieurs reprises. La constipation est opiniâtre.

Le reste de l'examen est négatif. Il n'existe aucun trouble moteur, aucune modification des réflexes aux membres supérieurs, pas de symptomatologie cérébelleuse.



Fig. 1.

Aucun signe d'atteinte des nerfs craniens. Les pupilles, égales, réagissent normalement à la lumière et la distance.

La malade se plaint de douleurs vives de la région dorsale inférieure où l'on constate un certain degré de contracture des muscles des gouttières vertébrales, mais l'exploration de la colonne ne révèle aucun point douloureux vertébral localisé.

Pas de signes d'atteinte viscérale. Tension artérielle de 14/8 au Vaquez. De temps à autre la température s'élève le soir aux environs de 38°, fait que semble expliquer un certain degré d'infection vésicale, plusieurs sondages ayant été nécessaires.

Les radiographies de la colonne vertébrale de face et de profil ne montrent aucune image d'altération osseuse.

Les épreuves manométriques, pratiquées au cours de la ponction lombaire à l'aide du tube de Stookey, traduisent l'existence d'un blocage complet et l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle une dissociation albumino-cytologique nette avec 0 gr. 80 d'albumine pour 2 lymphocytes — une réaction de Bordet-Wasserman négative (H8).

Une injection de 1 cc. de lipiodol pratiquée par voie atloïdo-occipitale montre

sur les clichés un arrêt partiel de l'huile iodée. La majeure partie du lipiodol reste accrochée au voisinage du bord supérieur de la septième dorsale figurant deux taches verticales à pointe inférieure de chaque côté de la ligne médiane. Une petite partie de l'huile iodée est descendue jusqu'au cul-de-sac sacré.

L'aspect radiographique de cet arrêt ne permettait pas de conclure de façon ferme. Il ne réalisait pas l'arrêt net habituel aux tumeurs, et rappelait l'aspect rencontré dans les arrêts par pachyméningite. D'autre part, les douleurs rachidiennes accusées par la malade, dès le début de son affection, laissaient un doute dans le sens d'une compression pottique.

De nouvelles radiographies centrées sur les 5e, 6e, 7e et 8e dorsales sont demandées et ne montrent toujours pas d'altération vertébrale.

Après un certain temps d'hésitation, l'intervention est décidée et pratiquée par l'un de nous, le 20 mai 1931, dans le service du Pr Gosset.

Après anesthésie locale, on fait une première laminectomie portant sur DVI, DVII DVIII.

On aperçoit aussitôt une tumeur épidurale postérieure dont le pôle supérieur affleure DVI. On est obligé de poursuivre la laminectomie vers le bas, et la tumeur se révélant très étendue en longueur, on doit faire sauter l'arc postérieur de DVIII, DIX et DX pour arriver au pôle inférieur de la tumeur, dont la longueur dépasse 10 centimètres. Elle est très vasculaire, sans adhérence à la dure-mère et paraît développée au milieu des veines du plexus intrarachidien postérieur. On l'enlève de haut en bas, en plaçant de nombreux clips sur les vaisseaux qui se présentent. La tumeur ne présente aucune connexion avec les racines. Fermeture des muscles en étage.

Transfusion de 400 grammes à la fin de l'opération.

L'examen de la tumeur montre qu'il s'agit d'une masse volumineuse de 10 cm. de longueur, extrêmement vasculaire. Dans les fixateurs, cette tumeur se rétracte quelque peu et sa longueur n'atteint plus que 9 centimètres. Histologiquement, elle est constituée par un réseau vasculaire avec cavités communiquant largement entre elles et réalisant un aspect clinique d'angiome caverneux. Le tissu vasculaire est développé au sein d'un abondant tissu graisseux. Il s'agit donc d'un angio-lipome.

Les suites opératoires sont très simples et les résultats thérapeutiques remarquables. Dès la seconde semaine après l'intervention, on note une sédation des douleurs et on constate le retour de la sensibilité au niveau des membres inférieurs en même temps qu'une amélioration des troubles sphinctériens. Quinze jours après l'intervention, quelques mouvements sont possibles. Au bout d'un mois la motilité est revenue et la malade peut se tenir sur ses jambes.

Le 18 juillet, la malade, sur sa demande, regagne son domicile. La marche est alors possible avec deux cannes. Le 25 juillet, la malade est admise à nouveau à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, pour une hernie inguinale étranglée pour laquelle elle est opérée d'urgence. Elle sort de l'hôpital le 15e jour qui suit l'intervention.

Nous avons revu la malade à plusieurs reprises depuis cette époque et avons constaté à chaque examen une amélioration nouvelle.

A l'heure actuelle, la marche est redevenue normale, et cette femme a repris ses occupations habituelles, faisant son ménage sans fatigue. Tout phénomène douloureux a disparu, à l'exception de quelques douleurs au voisinage de la cicatrice opératoire. A l'examen, la force segmentaire est excellente, on ne constate plus aucun trouble de la sensibilité objective. Seuls les réflexes sont un peu vifs aux membres inférieurs et le réflexe cutané plantaire se fait en extension du côté gauche.

L'observation de cette malade nous a paru digne d'intérêt, à deux points de vue différents :

1° Au point de vue de la *nature de la compression*, réalisée par une formation

pathologique remarquable en premier lieu par *ses dimensions* : il s'agissait d'une tumeur de dix centimètres de longueur ayant nécessité au cours de l'intervention une laminectomie portant sur six vertèbres dorsales ; en second lieu par *sa variété anatomique* : il s'agissait d'une tumeur vasculaire angiolipomateuse de l'espace épidural, type constituant certes une néoformation exceptionnellement rencontrée à l'origine d'une compression médullaire ;

2° Au point de vue des *résultats thérapeutiques* obtenus : ceux-ci ont été particulièrement brillants, puisque malgré la gravité de la paraplégie, l'intervention a été suivie d'un retour complet de la motilité et a permis à la malade de reprendre au bout de trois mois une vie absolument normale.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 3 décembre 1931.

Présents :

MM. Alajouanine, Alquier, Babinski, Babonneix, Barbé, Barré, Baruk, Baudouin, Bauer, Béclère, Béhague, Bertrand, Binet, Bollack, Bourguignon, Charpentier, Chavany, Claude, Cornil, Crouzon, Descomps, Dufour, Faure-Beaulieu, Français, Fribourg-Blanc, Garcin, Hartmann, Haguenau, Hautant, Heuyer, Hillemand, Krebs, Laignel-Lavastine, Laroche, Lereboullet, Lévy (Mlle), MM. Lévy-Valensi, Lhermitte, Mme Long-Landry, MM. de Martel, Ernest de Massary, Jacques de Massary, Pierre Mathieu, Henry Meige, Monbrun, Monier-Vinard, Moreau, Oberling, Péron, Petit-Dutaillis, Regnard, Roussy, Sainton, Schaeffer, Sézary, M. Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine, MM. Souques, Strohl, Thévenard, Thiers, André-Thomas, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Velter, Villaret, Vincent, Vurpas, M.-P. Weill.

Rapport du Secrétaire Général.

Mes chers Collègues,

Notre Président a adressé l'adieu de la Société à nos Collègues disparus dans l'année. Je rappelerai seulement ici que cette liste est longue cette année. Nous avons à regretter la disparition de notre collègue Lortat-Jacob, membre honoraire, ainsi que celles de six membres correspondants étrangers : MM. Mendelssohn (Russie), Dercum (Philadelphie), Mills (Philadelphie), Byrom-Bramwell (Edimbourg), Syllaba (Prague), Economo (Vienne), Magalhaes Lemos (Porto).

L'activité de la société s'est manifestée cette année dans des travaux nombreux faits dans nos séances ; mais nous avons dû réserver une partie de nos travaux pour le Congrès International de Berne. Aussi nous n'avons pas tenu cette année de séance spéciale pour l'Anatomie Pathologique, ni de Réunion Neurologique.

Notre participation au Congrès de Berne a été très importante à tous points de vue. La délégation française comprenait plus de 90 membres et nous étions à peu près à égalité avec la délégation américaine, la délégation italienne et la délégation allemande.

Le bureau du Congrès comprenait, parmi ses vice-présidents, notre collègue, le Professeur Georges Guillain.

Dans les rapports exposés nous avons eu :

Pour la question des *tumeurs cérébrales*, comme rapporteurs pour la France :

MM. Antoine Béclère, de Martel, Clovis Vincent, Roussy et Oberling.

Pour la question du *tonus musculaire* :

MM. Thévenard, Claude et Baruk.

Pour la question des *infections aiguës non suppuratives du système nerveux*, dont le programme avait été préparé par M. Georges Guillain, André-Thomas a fait un rapport très important.

Pour la question des *traumatismes et maladies nerveuses*, M. Jean Lhermitte a fait également un exposé documenté.

Dans les sections consacrées aux communications diverses, la contribution française a été aussi très importante.

Dans la conférence finale sur les rapports de la neurologie avec la médecine générale et la psychiatrie, MM. Jean Lépine et Guillain ont exposé le point de vue français.

Nous pouvons donc dire que la France, et en particulier la Société de Neurologie, a pris une part très importante dans cette manifestation neurologique. J'ajoute que la Société avait tenu à participer financièrement par une cotisation de cinq mille francs, indépendante des cotisations particulières, et qu'elle a participé avec les subventions du Ministère des Affaires étrangères du Ministère de l'Instruction publique et du Conseil municipal à l'impression des comptes rendus dans la *Revue Neurologique*, comptes rendus qui ont paru les premiers et qui, en l'absence des comptes rendus officiels, seront un document important pour rappeler ce congrès.

La prochaine Réunion Neurologique de 1932 montrera aussi l'activité de la Société : elle sera consacrée, comme vous le savez, aux *épilepsies*. Les rapporteurs sont :

MM. Fœrster (Breslau), Pagniez (Paris), Abadie (Bordeaux), Crouzon (Paris).

Nous joindrons cette année, à cette Réunion Neurologique Internationale, l'exposé des travaux du fonds Dejerine et du prix Charcot. Nous pourrons ainsi entendre le rapport de M. Baudouin sur *l'hyperpnée expérimentale*, le travail de M. et Mme Sorrel-Dejerine sur les *paraplégies pottiques*, le rapport de Cornil sur un essai de *classification anatomique des*

tumeurs de la moelle et de ses enveloppes, et enfin le travail de M. Alajouanine sur la *poliomyélite antérieure subaiguë*.

Comme vous le voyez, la Société de Neurologie en 1932 aura une activité égale à celle des années précédentes et nous maintiendrons ainsi notre prospérité scientifique.

Compte Rendu financier par M. Albert Charpentier, trésorier.

Recettes

Reliquat Crédit Lyonnais (31 déc. 1930)	27.645 55
Subvention Conseil municipal pour 1930 (arrivée en janvier 1931)	10.000
Cotisations	27.600
Rente S. N.	4.772
Fonds Dejerine	3.000
» Charcot	1.918 80
» Sicard	1.734
Subvention Conseil municipal 1931, y compris subvention pour Congrès International	15.000
Subvention Ministère Instruction Publique	6.000
Total	97.670 35

Fonds réservés dans l'Avoir de la S. N. :

Fonds Dejerine 1927 (reliquat)	1.000
» » 1928 (reliquat)	1.000
» » 1929	3.000
Fonds Charcot 1929	1.918 80
» » 1930	1.918 80
» » 1931	1.900
Fonds Sicard 1930	1.734
» » 1931	1.734
Total	18.205 60

Le fonds de secours de la Société a reçu de Belgique un don anonyme de 200 fr. et s'élève à . . . . 3.320 fr.

Dépenses

Achat Rente 5 % 1915	10.131 50
Contribution Congrès International	5.000
Chèque Masson sur reliquat 1930	1.100
Appariteur	120
Chèque Masson pour frais d'imprimerie	40.000
Loyer, chauffage, divers	1.200
Frais Crédit Lyonnais	185 60
Note Massiot	600
Total	58.337 10
Reliquat	39 333 25
Balance	97.670 35

Si l'on déduit du reliquat global	39.333 25
la somme des Fonds réservés	18.205 60
il reste une somme disponible de	21.127 65

que je vous propose de placer en Bons du Trésor 5 %.

Election du bureau pour 1932.

MM. Lévy-Valensi, *président*.
Vurpas, *vice-président*.
Crouzon, *secrétaire général*.
A. Charpentier, *trésorier*.
Béhague, *secrétaire des séances*.

Election d'un membre honoraire.

M. Ernest de Massary est élu membre honoraire.

Election de deux membres anciens titulaires.

MM. Chatelin et Faure-Beaulieu sont élus membres anciens titulaires.

Durée de validité des candidatures.

Sur la proposition du Bureau, la Société décide à l'unanimité que les candidatures aux élections de fin d'année ne seront plus à l'avenir valables que pendant cinq années.

Election de membres correspondants étrangers.

MM. Jean Sebec (de Prague) et Ingwar (de Lund) sont nommés, à l'unanimité, membres correspondants étrangers.

Election de membres titulaires.

Ayant droit de vote 83.
Quorum 42.

Premier tour de scrutin :

Votants : 71
Majorité (3/4 des votants) : 54

Ont obtenu :

MM. Christophe	48	voix.
Mollaret	17	—
Decourt	41	—
Darquier	26	—
Vernet	15	—
Périsson	8	—
Etienne Bernard	3	—
Targowla	2	—
Schmite	2	—
Juster	1	—
Bulletins nuls	2	—

Aucun des candidats n'ayant obtenu la majorité, il est procédé à un second tour de scrutins.

Deuxième tour de scrutin :

Votants : 64
Majorité (3/4 des votants) : 48

Ont obtenu :

MM. Christophe	58	voix.
Decourt	56	—
Mollaret	51	—
Darquier	15	—
Vernet	6	—
Périsson	2	—

MM. Christophe, Decourt et Mollaret sont élus membres titulaires de la société.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 26 octobre 1931.

A propos des délires paranoïdes secondaires à la malariathérapie chez les paralytiques généraux, par A. Marie.

La transformation du processus diffus de périméningoencéphalite en un processus plus localisé de syphilis cérébrale ; transposition de l'attaque du lobe frontal au lobe temporal, est la conséquence de la malariathérapie. Ainsi s'expliquent le changement des symptômes et notamment l'apparition des hallucinations. Mais on ne peut préciser la part qui revient au germe paludéen ni au terrain.

Gomme syphilitique de l'amygdale chez une paralytique générale traitée par la malaria, par Leroy et Médakowitch.

Observation d'une paralytique générale impaludée qui, un mois après la fin des accès, a présenté une gomme syphilitique de l'amygdale, gomme rapidement guérie sous l'influence d'un traitement spécifique intense. On sait combien sont exceptionnelles ces manifestations tertiaires au cours de la paralysie générale. Cette observation appuie l'hypothèse de la tertiarisation des lésions paralytiques par la malaria.

Malaria larvée chez les paralytiques généraux impaludés et attaques épileptiformes, par Leroy et Médakowitch.

Les auteurs cherchent à démontrer qu'à côté des délires secondaires avec troubles psycho-sensoriels dus à une infection paludéenne mal éteinte, il existe également des troubles d'ordre moteur (crises convulsives) relevant eux aussi de la malaria. Ils rapportent 3 observations personnelles d'attaques épileptiformes survenues chez des paralytiques généraux à la suite de l'impaludation.

Les auteurs développent longuement des considérations sur la pathogénie palustre de ces manifestations épileptiformes, d'une part chez les paralytiques impaludés, d'autre part chez les simples paludéens.

Le problème biologique de l'hallucination, par Mourgue.

Faisant suite à la conception générale de la pathologie du système nerveux exposée précédemment par l'auteur en collaboration avec V. Monakow, cette communication expose les trois points de vue suivants : 1° l'hallucination est un phénomène résultant de l'envahissement sous certaines modalités de la sphère de l'orientation par celle de l'instinct ; 2° ce phénomène est en relation intime avec le système organo-végétatif entendu au sens de Kraus ; 3° le processus indiqué en premier lieu aboutit à une mise en branle du « schéma postural » ou « attitudes motrices » qui permet d'interpréter le phénomène de la projection.

La méthode suivie est celle de l'interprétation des phénomènes hallucinatoires à l'aide du principe de la désintégration de la fonction, en utilisant surtout les hallucinations en relation avec des affections internes, ou des maladies organiques du cerveau et les hallucinations qui surviennent chez des sujets dits normaux.

Confusion mentale retardée après ictus émotif. Bégaiement émotionnel, par Folly.

Observation d'un cas.

Hyperchlororachie et hyperazotorachie dans certaines maladies mentales, par Cahane.

Paul Courbon.

Séance du 12 novembre 1931.

Attaques toxiques généralisées avec crises de fureur chez un encéphalitique, par M.-P. Schiff et Thelles.

Présentation d'un encéphalitique avec parkinsonisme partiel, chez lequel ont pu être observées à l'hôpital Henri Rousselle des attaques toniques généralisées qui réalisent pendant plusieurs minutes le tableau de la rigidité décérébrée. Il s'agit de véritables « cerebellar fits » de Jackson et l'origine infectieuse de ce syndrome est à signaler, car on en avait surtout signalé jusqu'ici comme facteur pathogénique les tumeurs et ramollissements sous-corticaux.

Ces accès sont accompagnés de crises de fureur aveugle. Une obésité récente à marche rapide permet d'envisager une localisation tubérienne. Les auteurs discutent les ressemblances de ce syndrome postencéphalitique avec celui de l'épilepsie dite sous-corticale.

Régression tardive d'une paralysie générale impaludée, par M. Courbon et M. Tusques.

Présentation d'une femme de 28 ans sur qui le diagnostic de paralysie générale fut fait il y a 3 ans, qui fut impaludée 2 fois à un an d'intervalle, la deuxième fois, en juillet 1929, resta consécutivement dans un état démentiel profond pendant deux ans, et a récupéré, avec un embonpoint marqué, la mémoire, la conscience d'avoir été malade et la capacité professionnelle.

Délire et écrits à type paranoïde chez une malade à présentation paranoïaque, par J. Lévi-Valensi, Pierre Mignault et Jacques Lacan.

Présentation d'une malade jeune, qui, par son évolution et par son état actuel, montre la continuité entre les dispositions paranoïaques et les phénomènes basaux d'un délire paranoïde. Ceux-ci, sentiments d'influence en premier lieu, produisent, outre le délire, des écrits d'apparence incohérente. Ces écrits contrastent avec la correction du discours parlé et l'intégrité des fonctions intellectuelles élémentaires. Les présentateurs introduisent, à propos de ce cas, le terme de schizographie.

Remarques sur le contenu psychogène possible d'un état de catatonie, par MM. Claude et Nacht.

Présentation d'une jeune femme cachectique, catatonique et stuporeuse, dont tout le passé, depuis l'âge de 8 ans, marque une progression continuelle de la mentalité autiste. Discussion et affirmation du rôle que la sommation et la persistance des émotions créées par la difficulté de l'adaptation à la vie possible ont pu jouer dans le déterminisme de ce syndrome.

Parkinsonisme et syndrome démentiel. Protrusion de la langue dans un des cas, par MM. Ey et Lacan.

Les auteurs rapportent deux cas de syndromes parkinsoniens qui ont accompagné l'évolution chez la première malade d'un état démentiel simple, chez la deuxième malade d'un état de démence paranoïde. Il s'agit là d'états psychopathiques assez rares dans le syndrome parkinsonien. Celui-ci atteint généralement presque exclusivement la conduite et l'affectivité, tandis que dans les deux cas rapportés, il y a altérations importantes de la sphère intellectuelle. Paul Courbon.

Séance du 23 novembre 1931.

Éruption papulo-squameuse et alopécie en clairière survenues chez une paralytique impaludée, par MM. Leroy, Medakovitch et Boyer.

Observation d'une paralytique générale qui 7 mois après l'impaludation et un traitement spécifique, a présenté une éruption à type papulo-squameux et une alopécie à type alopécié en clairière secondaire, les cheveux s'arrachant par poignée. Ce cas montre à nouveau l'action profonde produite par la malariathérapie dans l'organisme. L'infection transforme le malade en un simple syphilitique devenu, de ce fait, plus accessible au traitement spécifique.

Les formes arrêtées ou fixées de la démence précoce, par M. Heuyer et Mlle Serin.

La démence précoce peut s'arrêter dans son évolution pendant de très nombreuses années. La disparition des hallucinations, du délire et de l'agitation permet de mesurer le fonds mental par des tests. Et l'on constate toujours un abaissement considérable du niveau.

L'abaissement est tel que le sujet frappé dans ses fonctions supérieures d'association, de comparaison, d'abstraction est incapable de mener une vie laborieuse et indépendante

mais il peut mener hors de l'asile dans sa famille une vie oisive. Très souvent, contrairement à ce qu'enseignent les classiques, l'affectivité est beaucoup moins atteinte que l'activité intellectuelle. 6 observations.

Sommeil cataleptique et fonctions psychomotrices. Etude clinique et physiologique au moyen de l'ergographe de Mosso, par MM. H. CLAUDE, H. BARUK et R. PORAK.

Etude au moyen de l'ergographe de Mosso, et en utilisant pour l'inscription graphique, un rouleau inscripteur à rotation très lente de la mise en train psychomotrice au cours du sommeil cataleptique spontané, et provoqué par divers agents pharmacodynamiques.

Au cours du sommeil cataleptique habituel, ainsi que dans les états cataleptiques et catatoniques, on note une perturbation des premières courbes caractérisées par une forme trapézoïde (lenteur de la mise en train, stade d'arrêt en plateau, puis descente brusque). Les courbes suivantes deviennent ensuite de plus en plus rapides et prennent une forme parabolique analogue à la forme des sujets normaux, avant l'apparition de la fatigue. Lorsque par des manœuvres de réveil on peut faire disparaître le sommeil cataleptique, les courbes pathologiques disparaissent. Les auteurs ont obtenu des courbes identiques après injections de faibles doses de bulbocapnine et de scopochloralose chez des gens normaux. Les courbes obtenues chez des sujets normaux n'ayant reçu aucune injection et sur des malades atteints de diverses autres affections mentales sont différentes. Considérations sur l'intérêt de l'étude objective des perturbations des fonctions psychomotrices et des variations de l'activité psychique.

Catatonie intermittente suivant le rythme du sommeil, par MM. H. BARUK et A. ALBANE.

Observation d'une malade qui présente, dès qu'elle s'endort, un état catatonique typique, avec raideur intense, négativisme, catalepsie, impulsion. Cet état se prolonge durant la nuit. Les incitations et les tentatives de réveil restent vaines, et n'aboutissent qu'à provoquer une vergibération incohérente. Par contre, chaque matin, aussitôt après le réveil, toute catatonie disparaît ; la malade répond normalement aux questions, vaque à diverses occupations et présente une mobilité normale. Il s'agit d'ailleurs d'une démence précoce en rémission, chez laquelle la catatonie suit exactement le même rythme que le sommeil.

Les auteurs discutent, à propos de cette observation, les parentés, au point de vue clinique et physiologique, de la catatonie et du sommeil, et d'une façon générale de la baisse de l'activité nerveuse dans l'apparition d'une série de symptômes pathologiques, en particulier de la catatonie et de certaines formes d'épilepsie.

Automatisme mental délirant au cours d'une sinusite frontale double à évolution lente, chez un ancien traumatisé du crâne, par MM. DUFOURMENTEL et R. LARGEAU.

Histoire d'un malade ayant subi en 1926 un traumatisme cranien sans fracture apparente et sans trouble fonctionnel ou psychique, chez lequel se développèrent brusquement en 1931 des phénomènes importants d'automatisme mental délirant qui en imposèrent pour des manifestations psychiques évoluant vers la chronicité. Une radiographie du crane montrant la lésion d'un sinus frontal, détermina une intervention sur les deux sinus frontaux : ceux-ci étaient lésés et l'un d'eux rempli de pus avec fongosités.

Ces lésions sinusales avaient évolué lentement, peut-être accompagnées d'une légère réaction méningée localisée à la région frontale. Ces phénomènes délirants furent les premiers à révéler les lésions osseuses.

Fétichisme du pied chaussé. Hérédo-syphilis, par MM. L. Marchand et H.-A. Fuller.

Cas de fétichisme pur sans masochisme, sans sentiment d'humiliation, sans collectivisme. Début précoce de la perversion. Tentatives de refoulement suivies d'asthénie. Conscience du caractère pathologique de la déviation sexuelle. Absence de douleur pendant le piétinement et apparition de celle-ci dès la production de l'orgasme vénérien. A côté des accidents hérédo-spécifiques de nature nettement organique, il y a lieu de tenir compte de ceux moins bien connus qui, comme dans le cas actuel, se présentent sous la forme d'une simple constitution morbide.

Valeur séméiologique des mouvements anormaux de la queue du sourcil. Etude clinique et électrique, par Georges d'Heucqueville et Mlle Acoëssikine.

Les auteurs attirent l'attention sur un signe facile à percevoir pour un œil exercé à l'examen analytique des expressions de la face : *le faisceau externe du frontal peut être le siège de contractions isolées ou se montrer hypertonique en permanence, sa tonicité l'emportait de beaucoup sur celle du Frontal interne. Ce signe se rencontre exclusivement chez les débiles et les schizophrènes.* Il semble indiquer l'incurabilité ou la chronicité. On peut le considérer comme une régression biologique dans la musculature expressive, faisant réapparaître sur la face des modes de contraction ancestraux. Il est remarquable que chez tous les sujets atteints par ce symptôme, les chronaxies des faisceaux du Frontal normalement différenciées se montrent égalisées.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France.

Séance du 9 novembre 1931

Relation entre les plis d'un drap et le sexe du dormeur.

M. Witas signale un fait d'observation qui peut présenter une réelle utilité en cas d'enquête de police judiciaire. C'est la disposition spéciale que présentent les plis du drap de dessous d'un lit après le sommeil d'un homme ou celui d'une femme. S'il s'agit d'un homme les plis sont nombreux et serrés, s'il s'agit d'une femme ils sont plus rares et lâches. W. n'en donne pas la raison. C'est une simple constatation de fait.

M. Coutela confirme la réalité de ces faits.

Pneumothorax spontané ou accidentel.

M. Leclercq rapporte le cas d'un ouvrier qui, en se baissant pour saisir les brancard d'une voiturette, avait ressenti une vive douleur thoracique et qui présenta dès le lendemain des signes évidents de pneumothorax. L'étude des faits montra que ce pneumothorax s'était produit spontanément sans que l'ouvrier ait déployé le moindre effort et que la lésion, si elle était survenue à l'occasion du travail, n'était pas le fait du tra-

vail. Il en fut de même dans deux autres cas analogues. Cependant, dans le cas d'un 4ᵉ malade le rôle de l'effort dans l'apparition du pneumothorax se montra évident (mise en marche pénible d'un moteur d'automobile à la manivelle). L'effort dans ce dernier cas avait été considérable et anormal.

Lorsqu'on examine de près la question on se rend compte que, dans ces cas, l'effort à lui seul est incapable de déterminer un pneumothorax. Il existe chez les malades une fragilité antérieure des tissus pleuro-pulmonaires (emphysème, tubercule sous-pleural). Néanmoins la loi sur les accidents du travail ne tenant pas compte de l'état antérieur, la responsabilité de l'employeur est engagée si l'apparition du pneumothorax a été déclenchée par un fait précis du travail. En pareil cas les circonstances de fait ont une importance capitale. Pour admettre la responsabilité du travail il faut qu'il y ait eu un effort réel et que le pneumothorax soit apparu aussitôt après cet effort. Dans le premier cas rapporté l'imputabilité n'a pas été admise.

M. Duvoir pense néanmoins qu'en cas de réclamation de la part de l'ouvrier, le tribunal aurait peut-être pu lui donner gain de cause.

M. Gançon est du même avis. Bien qu'il n'y ait pas eu effort véritable de l'ouvrier, sa lésion s'est produite à l'occasion d'un mouvement fait au cours du travail. La tendance actuelle des juges est assez large à cet égard.

La loi du 30 avril 1931.

M. Duvoir expose les conséquences fâcheuses pouvant résulter de l'imprécision des termes de la loi relative au rajustement des rentes des mutilés du travail. Cette loi prévoit dans son article 2 que les mutilés ayant besoin de l'assistance d'une tierce personne recevront, en plus de la majoration prévue par les précédentes lois, une bonification annuelle de 3.000 francs. La nécessité de l'assistance d'une tierce personne doit être médicalement établie par une expertise. Mais l'expert sera souvent gêné par l'imprécision des termes de cette loi qui ne spécifie pas, comme le fait la loi du 31 mars 1919 sur les pensions militaires (art. 10), que le bénéfice de la tierce personne ne peut être accordé qu'aux mutilés incapables de se mouvoir, de se conduire et d'accomplir les actes essentiels de la vie, et qui sont obligés de recourir *d'une manière constante* aux soins d'une tierce personne. La loi du 30 avril 1931 ne précise pas qu'il est indispensable que l'aide soit constante. L'interprétation de cette loi peut varier suivant les tribunaux. En ce cas l'expert ne peut qu'exposer dans quelle mesure l'aide de la tierce personne est utile ou indispensable aux mutilés.

Cette loi pose en outre le problème de savoir s'il est nécessaire que l'invalidité motivant l'aide d'une tierce personne ait été directement causée par l'accident du travail ou s'il suffit qu'elle en soit la conséquence indirecte (cas d'un borgne du travail qui perd l'autre œil par suite d'une affection indépendante du traumatisme). Le cas peut être litigieux si l'intéressé est devenu aveugle après l'expiration du délai de revision de 3 ans.

M. Coutela estime que le délai de 3 ans est insuffisant car on peut observer des cas d'ophtalmie sympathique tardive.

M. Ollivier fait observer qu'actuellement les juges ont tendance à admettre d'une façon très large l'application de la bonification relative à la tierce personne.

M. Fribourg-Blanc signale que, malgré les termes précis et restrictifs de l'article 10 de la loi des pensions militaires du 31 mars 1919, les commissions de réforme octroient volontiers avec une grande générosité le bénéfice de cet article 10, même dans certains cas où l'aide de la tierce personne ne paraît pas s'imposer de façon constante.

M. Duvoir a également constaté l'existence de ces tendances très généreuses, mais il signale qu'elles peuvent conduire à des injustices à l'égard des travailleurs qui ne cherchent pas à bénéficier des avantages de la loi.

De l'identification par l'estampillage des pièces de prothèse dentaire.

M. Guebel expose un procédé d'estampillage des pièces de prothèse dentaire à l'aide d'une pince spéciale capable d'exprimer un chiffre particulier à chaque chirurgien dentiste et à chaque appareil, chiffre qui serait déposé avec le nom du praticien, au service de l'identité judiciaire. La découverte de ce chiffre sur une pièce de prothèse permettrait de retrouver le dentiste qui a procédé à l'application de l'appareil et sur les registres de ce praticien le nom de celui dont l'identité est recherchée.

M. Mauclaire signale qu'au cours de l'incendie du bazar de la Charité, certains cadavres ont pu être identifiés à l'aide de leurs appareils dentaires.

La durée de la grossesse.

MM. Henri Vignes et Vergé-Brian présentent un graphique résumant des recherches entreprises sur la durée de la grossesse calculée à partir de la fin des dernières règles. Ils attirent l'attention sur le chiffre relativement important des grossesses physiologiquement prolongées (plus de 300 jours) et concluent que le législateur a agi prudemment en stipulant dans l'article 315 du code civil que « la légitimité de l'enfant né 300 jours après la dissolution du mariage *pourra* (et non devra) être contestée ».

A propos d'un procédé de prophylaxie anticonceptionnelle.

M. Henri Vignes, à propos d'un cas, étudie l'emploi des injections intra-utérines de teinture d'iode comme moyen de prophylaxie anticonceptionnelle.

Ce procédé très actif mais non sans danger pour la femme paraît être assez en honneur dans certaines colonies étrangères de Paris.

M. Demelin a constaté l'existence d'organisations particulières dans lesquelles des sages-femmes passent au domicile des clientes et procèdent à un « lavage » lorsque les règles ne sont pas apparues.

M. Brindeau cite un cas analogue confirmant cette tendance qu'ont certaines femmes à rechercher la liquidation d'une grossesse dès son début.

L'œdème dur traumatique.

M. Mégnin rapporte un cas d'œdème dur du poignet survenu quelques heures après un traumatisme et s'accompagnant d'une impotence fonctionnelle accentuée en discordance avec la faible intensité du trauma. Il discute les opinions anciennes qui attribuaient les cas analogues soit à l'hystérie, soit à la simulation, et il se rallie à la thèse découlant des travaux de Leriche qui attribue à l'irritation du sympathique la production de ces œdèmes.

M. Costedoat, tout en admettant cette dernière pathogénie dans la production de l'œdème dur traumatique, fait observer que cette pathogénie n'exclut pas forcément l'hypothèse d'une simulation, car l'irritation du sympathique peut être provoquée volontairement dans certains cas par une série de petits chocs répétés, pratiqués localement par le sujet dans un but de supercherie. La répétition de ces micro-traumatismes peut déterminer les mêmes troubles qu'un traumatisme accidentel isolé.

En dehors même de ces cas de simulation, le rôle des petits traumatismes répétés dans l'apparition de l'œdème dur est démontré par les lésions observées chez les ouvriers faisant usage du pistolet automatique. Naville a particulièrement signalé ce genre d'accident du travail.

Fribourg Blanc.

CONGRÈS

Vᵉ Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie

Paris, 18-21 juin 1931.

PREMIER RAPPORT. — **Les Manifestations cochléo-vestibulaires tardives de l'encéphalite épidémique**, par le Professeur GEORGES PORTMANN (Bordeaux, rapporteur).

Étude clinique. — Un rappel anatomique sert de base pour exposer l'étude clinique. La dualité de la VIIIᵉ paire constituée de deux systèmes indépendants au point de vue anatomique, physiologique et pathologique, explique la localisation des troubles tardifs de l'encéphalite épidémique et permet de décrire trois syndromes : le syndrome cochléaire, le syndrome vestibulaire et le syndrome vestibulaire et cochléaire associés.

Syndrome cochléaire postencéphalitique. — La participation de l'appareil cochléaire se manifeste par des *bourdonnements de type aigu*, symptôme le plus fréquent, et par une surdité du type de la réception. Le caractère électif pour les sons aigus de cette surdité explique l'insidiosité d'un symptôme qui existe plus souvent qu'on ne l'a pensé jusqu'ici.

Syndrome vestibulaire postencéphalitique. — L'atteinte du nerf vestibulaire se rencontre dans l'encéphalite épidémique avec une fréquence telle qu'on peut le considérer comme le plus frappé des nerfs craniens. Les troubles vestibulaires se manifestent par des symptômes subjectifs (vertiges); des symptômes objectifs (troubles de l'équilibration et troubles moteurs oculaires), enfin des symptômes fonctionnels (troubles de la réflectivité vestibulaire).

Les vertiges postencéphalitiques sont variables, pouvant aller du grand vertige ménérique jusqu'à l'état vertigineux très léger. Il est à noter que fréquemment ce vertige est subordonné à certaines attitudes et aux changements de position, rappelant ainsi le caractère des vertiges otolithiques.

Les troubles de l'équilibration sont beaucoup plus fréquemment observés que les vertiges : incertitude de la marche avec pulsions pouvant aller jusqu'à la chute.

On peut constater enfin des mouvements de manège réguliers.

Les troubles oculo-moteurs sont très variés : *le nystagmus spontané* est de type et d'intensité variables, mais ne présente pas toujours le caractère classique du nystagmus vestibulaire. On constate aussi, avec une particulière fréquence au cours du parkinsonisme postencéphalitique, *des troubles de position des yeux.*

L'excitabilité vestibulaire étudiée à l'aide du nystagmus rotatoire, calorique ou voltaïque, donne des résultats variables, mais d'une façon générale il semble qu'il y ait concordance entre les épreuves caloriques et les épreuves voltaïques ; les postencéphalitiques chez lesquels, ce qui est la règle, on trouve de l'hypoexcitabilité calorique, ont un seuil galvanique très élevé, les cas moins fréquents d'hyperexcitabilité présentant un seuil d'excitation notablement abaissé.

Malgré les résultats souvent contradictoires obtenus par différents auteurs, le rapporteur conclut à l'existence d'un syndrome vestibulaire tardif de l'encéphalite épidémique, caractérisé par une hypoexcitabilité permanente souvent dissociée et des crises vertigineuses d'intensité variable, avec hyperexcitabilité passagère.

L'auteur attire encore l'attention sur les signes qui peuvent être rattachés à un trouble de la fonction otolithique : vertiges ne se produisant qu'aux changements de position ; position forcée des yeux, étude fonctionnelle de l'appareil otolithique (nystagmus de position, déviation de l'index, contre-rotation des yeux).

Un dernier ordre de faits constatés à l'occasion de l'examen clinique de parkinsoniens postencéphalitiques mérite d'être rapporté : l'action des épreuves pour la recherche de la réflectivité vestibulaire sur certains troubles vestibulaires que présentent ces malades. En effet, des pulsions, des mouvements de manège spontanés, des spasmes oculaires peuvent être compensés par une excitation vestibulaire à l'eau froide. Les recherches de Delmas-Marsalet enfin montrent que les excitations labyrinthiques capables de provoquer chez les parkinsoniens une forte sensation de vertige inhibent momentanément les réflexes de posture élémentaire et l'hypertonie qui leur correspond.

Syndrome cochléaire et vestibulaire postencéphalitiques associés. — L'atteinte de l'ensemble de la VIIIe paire, quoique moins fréquente que le syndrome vestibulaire pur, se rencontre cependant dans les manifestations de l'encéphalite épidémique, mais avec presque toujours prédominance des signes vestibulaires.

Quoiqu'il en soit, cet état s'accompagne d'une sensation de faiblesse extrême, de céphalées, de malaise général, qui souvent plus que le symptôme auditif attirent l'attention du malade.

Anatomie pathologique. — L'étude anatomo-pathologique de l'appareil vestibulaire dans l'encéphalite épidémique n'a pas été poussée jusqu'à ce jour ; aussi l'auteur a fait surtout état des travaux d'Anglade et de Lassalle sur la IIIe paire cranienne, pensant par analogie que des lésions semblables devaient se trouver au niveau de la VIIIe paire. Il s'agirait d'un état glial plus ou moins développé siégeant au niveau des noyaux ou sur le trajet des fibres nerveuses.

Pathogénie. — Ces constatations purement anatomiques n'expliquent pas cependant le syndrome vestibulaire latent :

a) Hypoexcitabilité permanente souvent dissociée.

b) Crises vertigineuses d'intensité variable avec hyperexcitabilité passagère,

auxquelles peuvent être rattachés d'autres symptômes qui au premier abord ne semblent pas sous la dépendance du système vestibulaire, mais le sont probablement, tels que les troubles de position des yeux, les blépharospasmes, les réflexes oculaires automatico-cinétiques.

Si l'on pense en effet que les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique sont provoquées uniquement par des lésions névrogliques au niveau des noyaux et des voies centrales vestibulaires, il faut alors considérer ces troubles comme des séquelles, entraînant un déficit fonctionnel et organique définitif.

Dans ce cas on est en désaccord avec les faits, et si la théorie anatomique peut expliquer la topographie des lésions, elle est insuffisante pour nous faire comprendre la mobilité et la variabilité des symptômes.

Anglade et Lassalle essayent bien de concilier le caractère définitif des lésions gliales qu'ils ont constatées et l'évolution clinique de la maladie. Ils pensent que les choses se passent un peu comme dans les noyaux gris des choréiques, comme dans la sclérose en plaques, c'est-à-dire que les éléments nerveux n'étant pas entièrement détruits seraient gênés dans leur action, ressentiraient les à-coups des mouvements névrogliques de gonflement de prolifération, d'où leur jeu désordonné, leurs défaillances, leurs soubresauts, leur reprise momentanée.

Aussi peut-on se demander si la vérité ne serait pas dans une explication physiologique et s'il ne s'agirait pas plutôt de *modifications de la chronaxie auxquelles viendraient s'ajouter des troubles vaso-moteurs.*

Modifications de la chronaxie vestibulaire. — Bourguignon et Mlle Déjean ont montré qu'à l'état normal le nerf vestibulaire a une très grande chronaxie égale à plus de 100 fois la plus petite chronaxie motrice et 50 fois la plus grande. D'autre part, le type du nerf vestibulaire révèle un fonctionnement hétérochrone, puisque la contraction de ce nerf détermine la contraction des muscles de chronaxie environ 100 fois plus petite que la sienne. *Cet hétérochronisme ne peut cependant pas dépasser une certaine limite et si, par modification de la chronaxie du nerf vestibulaire, cet écart entre le neurone moteur et le neurone sensitif augmentait il y aurait rupture de résonance entre les deux neurones, ce qui entraînerait une diminution de la valeur du réflexe, même son abolition totale.*

Or, en pathologie, la chronaxie du nerf vestibulaire est considérablement augmentée. Il ne nous est donc pas interdit de penser que l'imprégnation de l'appareil vestibulaire par le virus encéphalitique entraînerait une élévation telle de la chronaxie du nerf, que sa résonance avec les autres neurones deviendrait difficile, ce qui expliquerait alors l'hypoexcitabilité permanente si fréquemment constatée chez les vieux encéphalitiques.

Il y aurait donc deux sortes d'inexcitabilité, l'une *réelle*, résultant de la mort du cylindraxe, l'autre *apparente*, traduisant l'hétérochronisme des différents segments nerveux.

Troubles vaso-moteurs. — Certaines crises vertigineuses et d'hyperexcitabilité vestibulaire chez les parkinsoniens postencéphalitiques sont la signature de troubles vaso-moteurs.

Rappelant son rapport au Congrès Français d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de 1928 à Marseille, l'auteur montre que le *vertige*, signe de la souffrance vestibulaire, peut être provoqué par des troubles vaso-moteurs opposés.

A la vaso-dilatation correspond de l'hypoexcitabilité, à la vaso-constriction de l'hyperexcitabilité. Il lui paraît donc logique d'appliquer ces constatations précises, quant aux vertiges et à l'hyperréflectivité d'origine vaso-motrice, à ce que l'on constate chez les parkinsoniens postencéphalitiques et de penser que leurs crises vertigineuses brusques et d'hyperréflectivité passagère sont dues dans certains cas à des troubles de la vasomotricité labyrinthique.

Le rapporteur termine ce chapitre de la pathogénie en insistant sur *la nature otolithique de certains symptômes* dont les plus typiques sont les troubles de position des yeux. Il s'appuie pour cela sur *les recherches de Delmas-Marsalet* :

Des faits expérimentaux : réflexes disparaissant chez le cobaye soumis à la centrifugation suivant la méthode de Wittmack, centrifugation arrachant les membranes otolithiques.

Des faits cliniques : blépharospasmes postencéphalitiques provoqués par la position de la tête en avant, et calmés par la position de la tête en arrière.

Diagnostic. — L'importance et la difficulté du diagnostic des manifestations cochléo-vestibulaires tardives de l'encéphalite épidémique justifient le soin avec lequel l'auteur a essayé de dissocier ces troubles des troubles analogues provoqués par la sclérose en plaques, par les tumeurs cérébrales et par la syphilis.

Sclérose en plaques. — Le diagnostic différentiel est à peu près impossible ; ce sont les anamnestiques qui dans les cas douteux pourront fixer l'observateur. Dans des cas très rares, ces anamnestiques ne permettront pas le diagnostic puisqu'on a pu décrire un type de sclérose en plaques à début par la somnolence et de la diplopie. La réaction du benjoin colloïdal pourra en dernière analyse donner des signes de probabilité si elle est positive, pour la sclérose en plaques.

Tumeurs cérébrales. — Toutes les tumeurs endocraniennes soit directement, soit par l'intermédiaire de l'hypertension, sont susceptibles de se manifester par un syndrome vestibulaire ; suivant leur localisation et leur nature, chacune d'elles pourra apporter à ce syndrome une signature particulière ; en aucun cas cependant il n'y aura de signes de certitude, et la distinction avec le syndrome vestibulaire tardif postencéphalitique pourra être très difficile. Ce n'est pas sur les signes vestibulaires, la plupart du temps, que l'on pourra appuyer une opinion diagnostique, mais bien plutôt sur les signes cliniques radiographiques, historiques qui les accompagneront et évoqueront plus sûrement une présence tumorale.

Syphilis. — Si on peut exceptionnellement avoir quelques difficultés pour distinguer un syndrome postencéphalitique tardif de la VIII[e] paire et une neurolabyrinthite hérédo-syphilitique tardive, le doute ne peut subsister très longtemps. La forme évolutive foudroyante ou en tout cas progressive très rapide, l'importance des lésions cochléaires, les troubles de la réflectivité vestibulaire seront autant d'éléments qui militeront en faveur d'une syphilis, que les autres manifestations héréditaires viendront confirmer.

Pronostic et traitement. — Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique au niveau de la VIII[e] paire ne présentent pas de gravité vitale. Il convient cependant de les traiter et leur thérapeutique se confond avec celle de l'affection causale dont le médicament de base reste la *scopolamine*. Peut-être même ce médicament agit-il sur la rigidité parkinsonienne par l'intermédiaire de la réflectivité vestibulaire.

A côté de ce traitement électif, on n'oubliera pas l'usage des anti-infectieux, et contre les crises vertigineuses qui, dans une certaine mesure, sont sous la dépendance de troubles vaso-moteurs, l'adrénaline restera le médicament de choix.

2[e] RAPPORT. — **Les séquelles neurologiques de l'encéphalite épidémique,** par MM. RISER et MÉRIEL (de Toulouse), rapporteurs.

1° Les rapporteurs ont choisi de plein gré la contre-partie de la tendance si répandue d'attribuer systématiquement à l'encéphalite épidémique beaucoup de syndromes neuro-psychiatriques dont la cause nous échappe. Evidemment cette manière de voir a été d'une incontestable utilité et elle a rétréci largement le domaine des maladies « essentielles ».

Cependant depuis 10 ans de très nombreuses névraxites aiguës, très polymorphes, sans lésions spécifiques, d'étiologie très mal précisée, ont été partout décrites. Dans un grand nombre de cas les données anatomo-cliniques et surtout évolutives ont permis de ranger telle ou telle observation dans les cadres connus. Mais d'une part des faits nouveaux obligent à assouplir ceux-ci : les scléroses en plaques aiguës, les poliomyélites, forme cérébrale et surtout mésocéphalique, en sont des exemples, et d'autre part certains syndromes sporadiques ou épidémiques échappent encore au contrôle de ces cadres même élargis : on en rend responsable très facilement l'encéphalite épidémique, surtout si apparaissent quelques signes mésocéphaliques et plus particulièrement de la somnolence, des parésies nucléaires.

Les rapporteurs séparent l'encéphalite épidémique de la sclérose en plaques, de la maladie de Heine-Médin bien que celle-ci réalise des formes parkinsoniennes et con-

porte des lésions nigériennes), de l'ataxie aiguë de Leyden, de l'encéphalite vaccinale, de la neuro-myélite optique ; parmi les chorées aiguës, certaines relèvent à coup sûr de l'encéphalite épidémique, et R... et M... en rapportent une observation typique suivie de parkinsonisme. La question des paraplégies aiguës curables est particulièrement difficile. Parmi les modalités aiguës périphériques de l'encéphalite épidémique les rapporteurs établissent les distinctions suivantes : *a*) formes classiques algo-myocloniques simples et aréflectiques avec symptômes cortico-mésocéphaliques ; *b*) ceux-ci peuvent manquer et il s'agit alors de paraplégies purement périphériques qui comportent des variétés distinctes, formes celluto-névritiques et formes myéliniques, toutes beaucoup plus rares qu'on ne l'a dit. La majorité des paraplégies aiguës curables non syphilitiques et « primitives » n'appartient donc pas, et de loin, à l'encéphalite épidémique.

2° Les séquelles véritables, phénomènes résiduels, sans caractère évolutif sont rares au cours de l'encéphalite épidémique ; elles sont la conséquence de lésions focales, corticales, et sous-corticales surtout.

3° Des syndromes survenant après un intervalle libre de plusieurs années entre leur début et la phase aiguë de la maladie, évoluant lentement et progressivement, débordent évidemment du cadre des séquelles habituelles. La persistance du virus dans les centres nerveux, la contagiosité de certaines formes chroniques paraissant fixées depuis longtemps, l'anatomie pathologique, nous obligent à considérer les syndromes tardifs de l'encéphalite épidémique non comme des séquelles, mais comme des formes évoluant au ralenti.

Les innombrables manifestations de l'encéphalite épidémique prolongée peuvent être groupées sous trois chefs principaux : *a*) les états dystoniques ou troubles de la motilité ; *b*) des troubles des grandes fonctions organiques ; *c*) des troubles mentaux.

Le terme de dystonie, disent R... et M...., est critiquable parce qu'il ne laisse pas soupçonner l'atteinte de la régulation statique et les actes cloniques involontaires qui déterminent les mouvements actifs ; ils l'ont cependant conservé et ont distingué des dystonies permanentes et paroxystiques.

Le parkinsonisme est le type des premières ; ces troubles de la motilité et de la statique peuvent bien varier, mais somme toute assez peu et pour peu de temps, en dehors du sommeil. A la description parfaite qu'en avait donné Souques il y a 10 ans il faut ajouter des données de physio-pharmacologie concernant l'étude de la statique, de la posture, des actions de la scopolamine et de la bulbocapnine qui montrent la complexité du mécanisme de la stabilisation.

Les rapporteurs n'ont jamais rencontré de formes purement akinétiques, mais seulement des cas où la lenteur et la perte des automatismes l'emportaient sur la rigidité. L'étude minutieuse des formes frustes s'impose non par un simple raffinement séméiologique mais parce que le plus petit élément parkinsonien leur paraît être d'extrême importance au point de vue du diagnostic étiologique.

L'évolution générale des formes prolongées de l'encéphalite épidémique paraît être la suivante : dans la majorité des cas le syndrome hémiparkinsonien se complète. Le syndrome parkinsonien d'emblée généralisé a été progressif chez la plupart des malades observés depuis 10 ans. Cependant chez un certain nombre d'entre eux il est resté tout à fait fixé.

Par dystonies paroxystiques les rapporteurs désignent les troubles moteurs qui déterminent les attitudes anormales, essentiellement transitoires, mais se répétant, involontaires par intervention prépondérante d'un élément clonique. Dans ce groupe prennent place les syndromes élémentaires suivants : plicatures du tronc, torticolis, décérébration, athétoses et enroulements, myorythmies, chorées.

Les plicatures ne relèvent pas d'un mécanisme toujours comparable ; certaines sont

bien des dystasies, comme le comprend Froment; mais dans quelques cas un élément hypertonique durable, à suprématie agoniste, intervient. Leur apparition au cours des renforcements toniques est un caractère très important.

Les torticolis sont fréquents; R. et M. signalent la contraction successive des muscles du côté intéressé, des phénomènes dystoniques de l'autre côté, leur persistance après section du spinal et voient là les preuves d'un dérèglement d'un centre coordinateur général.

Les deux grands groupes de dystonies permanentes et paroxystiques ne sont pas essentiellement distincts: chez le même malade ils peuvent coexister ou se succéder; on peut observer des formes cliniques intermédiaires amalgamant les différents syndromes élémentaires et réalisant des ensembles plus ou moins complexes. R... et M... rapportent des observations de plicatures et de torticolis, de dysbasies et d'athétose des membres chez les mêmes sujets ainsi que des exemples de succession de variétés dystoniques paraissant fort éloignées les unes des autres quand on les considère isolément.

Le liquide céphalo-rachidien dans les formes prolongées de l'encéphalite épidémique ne présente aucune modification notable, rien en tout cas de pathognomonique. Il ne saurait être question pour les rapporteurs d'hyperglycorachie; pour eux ce signe est rare et dépourvu de toute valeur séméiologique.

Le diagnostic étiologique des syndromes prolongés de l'encéphalite léthargique se présente dans des conditions très différentes :

a) L'épisode aigu a été très net; *b*) l'épisode aigu peut être d'une très grande banalité; tels sont certains cas de grippe, courbature fébrile, dont R... et M... rapportent des observations détaillées avec liquide céphalo-rachidien modifié et suivis de parkinsonisme; *c*) l'épisode encéphalitique aigu, même tout à fait banal et atténué, peut manquer complètement; les manifestations chroniques se développent alors lentement, sans antécédent d'aucune sorte. Comment les attribuer à l'encéphalite épidémique? On éliminera facilement les striatites congénitales immédiates ou retardées, les striatites séniles ou artério-scléreuses, les striatites tumorales ou syphilitiques; en dehors de ces causes, les rapporteurs attribuent au syndrome parkinsonien des jeunes une valeur étiologique rétrospective très grande, même s'il n'est ni très avancé ni très complet.

Quelques faits concernant l'anatomie pathologique sont soulignés par les rapporteurs : *a*) la présence de lésions inflammatoires qui semblent actives, longtemps après la période aiguë, ce qui témoigne peut-être de la présence du virus dans les centres nerveux; *b*) l'absence de lésions spécifiques à proprement parler; cependant il faut considérer comme très importante la dégénérescence élective des cellules ganglionnaires en dehors de toute autre lésion locale; *c*) l'absence de localisation spécifique de ces lésions pour un syndrome donné : à un torticolis spasmodique, à une choréo-athétose, à un syndrome parkinsonien ne correspond pas une atteinte précise de telle ou telle partie du névraxe nettement décelable dans l'état actuel de nos connaissances. Dans les syndromes parkinsoniens, l'atteinte nigérienne est toutefois particulièrement fréquente.

3e RAPPORT : **Les manifestations oculaires tardives dans l'encéphalite épidémique**, par MM. M. TEULIÈRES et J. BEAUVIEUX (de Bordeaux), rapporteurs.

Les lésions oculaires du début sont surtout des paralysies isolées des muscles extrinsèques ou intrinsèques du globe. En général, elles régressent; quelquefois elles persistent, constituant les séquelles. A la phase seconde de la maladie ces paralysies isolées deviennent l'exception, tandis que l'atteinte des mouvements associés devient la règle, accompagnée ou non de modifications du tonus, avec symptômes paroxystiques.

Les paralysies de fonction sont très fréquentes; elles peuvent frapper l'éléva-

tion, l'abaissement, la latéralité, mais surtout la convergence. La paralysie de la convergence peut à la longue amener l'existence d'un strabisme divergent. Souvent elle est associée à une paralysie de la verticalité, réalisant ainsi la modalité connue sous le nom de syndrome de Parinaud.

Les paralysies musculaires isolées semblent le plus souvent marquer le début d'une nouvelle poussée évolutive, lorsqu'elles éclatent tardivement. Elles sont d'ailleurs rares

Le nystagmus statique ou dynamique complique souvent les états postencéphalitiques. On peut noter la prédominance du nystagmus labyrinthique sur le nystagmus paralytique. Quelle que soit sa nature il est variable et il suffit le plus souvent d'un léger mouvement des globes pour le provoquer.

Le phénomène des « yeux de poupée » consiste en une dissociation des mouvements d'abaissement ou d'élévation de la tête et du regard. Si le malade fléchit légèrement la tête, ses yeux demeurent immobiles et fixent toujours l'horizon.

Les paralysies des paupières, si on ne les confond pas avec la rigidité hypertonique, n'existent pour ainsi dire pas à la phase tardive.

Musculature intrinsèque. — Fréquente à la phase de début, la paralysie de l'accommodation devient exceptionnelle à la période tardive.

L'anisocorie est fréquente. Peut-être faut-il l'attribuer à un trouble sympathique ?

Les auteurs n'admettent le signe d'Argyll-Robertson parmi les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique qu'à titre tout à fait exceptionnel, et pour eux ce symptôme, s'il est durable, garde toute sa valeur comme témoin d'une syphilis du névraxe. En revanche, ils ont plusieurs fois rencontré la conservation du réflexe pupillaire à la lumière avec abolition du réflexe à la convergence (inverse du signe d'Argyll). Mais on ne rencontre guère ce symptôme sans qu'il soit associé à des troubles de la convergence, et il est probable qu'il existe une relation entre les deux phénomènes. Enfin l'immobilité totale des pupilles (aréflexie) est souvent rencontrée. C'est elle qu'on désigne parfois à tort sous le nom d'Argyll compliqué. Il ne s'agit pas d'ailleurs d'une paralysie pupillaire comme dans la syphilis, puisque, l'iris étant intact, les collyres agissent au maximum.

Le syndrome bradykinétique oculaire postencéphalitique. — Assez souvent compliqué d'une hypertonie musculaire allant jusqu'à des crises de rigidité complète, ce syndrome traduit une modification profonde du tonus musculaire. On peut rencontrer :

1° La fixité du regard ; les globes étant en rectitude ou léger strabisme, le sujet semble inconscient sans clignement pendant quelques instants.

2° Le phénomène de la « roue dentée oculaire », les globes se déplaçant péniblement, par saccades, interrompues par des pauses jusqu'à l'exécution du mouvement entrepris. Ces saccades sont très différentes du véritable nystagmus.

3° Bradykinésie pupillaire ou palpébrale. Les pupilles se contractent lentement, par saccades, et se dilatent de même. Après fermeture brusque des paupières, les malades sont parfois également dans l'incapacité d'ouvrir les yeux pendant quelques instants.

Les spasmes oculaires postencéphalitiques. — Essentiellement de deux ordres : 1° Contractions spasmodiques isolées : dont le type est la contraction fibrillaire des paupières ou le blépharospasme clonique.

2° Crises paroxystiques oculaires de fonction : très fréquentes ; se produisant soit au niveau des paupières : blépharospasme tonique, soit au niveau des muscles oculaires groupés en fonction (crises oculogyres). Les auteurs font une longue étude de ces crises qui s'accompagnent de douleur, de troubles pupillaires, de troubles sympathiques, respiratoires, sensitifs, neurologiques, psychiques, sont provoquées par des facteurs innombrables, cessent pendant le sommeil. Ils soulignent particulièrement le rôle du psychisme dans le déclenchement de ces crises dont la nature est cependant bien organique.

I. Troubles oculaires sensoriels tardifs. — Si chez les parkinsoniens postencéphalitiques les complications sensorielles oculaires sont rares (quelques cas d'atrophie), on a noté à la phase aiguë de la maladie des altérations de la vision dont les conséquences peuvent être graves : Outre l'amaurose transitoire, on relève des cas de névrite rétro-bulbaire aboutissant souvent à l'atrophie optique. L'existence de stase papillaire et d'hyperémie semble prouvée au début.

La véritable stase aboutit en général à la guérison, étant donné son peu de durée, tandis que les pseudo-stases atteignent plus profondément le nerf optique et peuvent entraîner des désordres plus graves. Enfin on a rapporté quelques cas de lésions rétro-chiasmatiques et des voies optiques intracérébrales.

II. Pathogénie des complications oculaires tardives. — Après un rappel des notions anatomiques indispensables pour cette étude, les auteurs passent en revue les diverses théories pathogéniques qui ont été soutenues. En ce qui concerne les paralysies de fonction : soit atteinte d'un centre coordinateur supranucléaire, soit perturbation des faisceaux d'association, soit atteinte du cortex, etc. Ils discutent enfin les interprétations des déficits de fonction : s'agit-il de troubles du tonus ou de paralysies véritables ?

Pour les troubles toniques, la multiplicité des théories justifie à elle seule la complexité du problème, et il est probable que les mécanismes pathologiques doivent être nombreux. La grande extension du processus morbide qui n'épargne aucune région de l'encéphale donne raison à cette manière de voir.

Les complications sensorielles (névrite optique ou rétro-bulbaire) reconnaissent comme cause une périvascularite avec manchons lymphocytaires et processus névroglique réactionnel. La stase vraie est due à l'hypertension intracranienne.

III. Anatomie pathologique. — Il faut distinguer entre les lésions de la phase aiguë : périvascularite et nodules inflammatoires disséminés, et les lésions tardives. Celles-ci sont surtout caractérisées par une sclérose névroglique à point de départ vasculaire diffusée sur tout le parcours des voies oculo-motrices volontaires et réflexes, avec prédominance marquée pour le territoire mésocéphalique pédonculaire. Mais le tractus optique sensoriel peut présenter des lésions du même ordre, susceptibles d'entraîner des atrophies secondaires des fibres optiques, expliquant les troubles visuels tardifs parfois constatés.

Discussion.

M. Euzière (de Montpellier) insiste sur la fréquence des troubles mentaux épisodiques survenant chez des parkinsoniens postencéphalitiques et liés ou non à des crises oculogyres. A son avis, la présence de nacine dans le liquide céphalo-rachidien en dehors de toute altération est un bon argument en faveur d'une atteinte névraxique. Il reconnaît l'utilité de limiter le cadre de l'encéphalite épidémique avec la réserve faite par M. Riser dans son exposé que l'existence dans les antécédents des malades d'une encéphalite épidémique nette ou la constatation de signes de la série parkinsonienne peuvent donner la certitude d'une atteinte névraxique, mais que leur absence ne suffit pas pour éliminer sans risque d'erreur la possibilité de cette infection.

M. Barré (de Strasbourg) n'a jamais observé un cas authentique de paraplégie flasque ou de polynévrite après l'encéphalite épidémique, aucun syndrome dit « de décérébration», pas d'athétose ni de syndrome d'enroulement. Il discute l'utilité de la substitution du terme de dystonie à celui de contracture. Les tests spéciaux proposés par certains lui semblent avoir moins de valeur que l'anamnèse, la fixité des traits et certaines autres manifestations de la contracture. Il rappelle les caractères des troubles pupillaires des parkinsoniens, bien différents de ceux du signe d'Argyll. Pour lui le

terme de paralysie des mouvements associés caractérise une contracture. Il n'y a pas de paralysie vraie, notable ou isolée dans les troubles oculaires, et sauf exceptions rares dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique épidémique. Il croit que les crises oculogyres sont dues à une surirritation des voies vestibulo-oculaires et extrapyramidales des pédoncules par trouble vaso-moteur surajouté, qui reconnaît des origines diverses, physiologiques ou psychiques.

La contracture postencéphalite épidémique est facile à séparer de la contracture pyramidale, elle participe pour lui des caractères propres à la fois aux voies vestibulaires oculaires et strio-rubro-spinales. Il pense enfin qu'il faut surtout étudier les dégénérations des fibres du faisceau extrapyramidal dans sa partie libre, avant sa fusion avec le faisceau pyramidal et celles des voies vestibulo-oculaires (faisceau longit. post.) Le virus a frappé deux voies qui sont voisines par certains caractères physiologiques (contraction lente), ce qui explique peut-être cette électivité spéciale.

M. J. Bollack (de Paris) ne pense pas qu'on puisse opposer un syndrome précoce à un syndrome tardif dans l'encéphalite épidémique. Dès le début on peut rencontrer une atteinte des mouvements associés, des troubles de la convergence, de la pupille et de l'accommodation ; l'atteinte d'un nerf oculo-moteur est rare. Un certain nombre de ces symptômes peut persister à la période tardive sous forme de séquelles. Les syndromes bradykinétiques et spasmodiques sont au contraire caractéristiques de la période tardive. Il fait des réserves sur l'importance attribuée par certains à l'atteinte de la voie visuelle qui lui semble exceptionnelle. La stase papillaire ne doit pas être considérée comme manifestation de l'encéphalite épidémique, mais dans les cas douteux comme un argument contraire, en faveur d'une méningite séreuse ou d'une tumeur cérébrale.

M. Dereux (de Lille) insiste sur la rareté du signe d'Argyll dans l'encéphalite épidémique à sa phase tardive. L'aréflexie pupillaire au contraire est fréquente. Il ne faut pas la confondre avec un stade terminal du signe d'Argyll et on a tort de lui donner parfois le nom, prêtant à confusions, de « signe d'Argyll compliqué ».

M. Worms (de Paris) rappelle qu'il fut un des premiers à signaler des altérations du nerf optique au cours de l'encéphalite épidémique. Il observa quatre cas d'atrophie optique postnévritique, tous de gravité moyenne ; deux d'entre eux évoluèrent en même temps qu'un syndrome parkinsonien. L'œdème papillaire est, par contre, exceptionnel, et dans un de ses cas une stase papillaire apparue peu après une encéphalite épidémique était due à une tumeur.

M. A. Thomas (Paris) estime qu'il faut étudier les séquelles par rapport aux symptômes, les myoclonies guérissent, la rigidité donne des séquelles. Les cas traités précocement donnent peut-être moins de complications. Il fait ensuite une étude critique de la valeur des réflexes de posture. Il insiste enfin sur l'intérêt des épreuves de passivité qui permettent parfois de déceler des cas frustes.

M. Lazaresco (Bucarest) rapporte l'observation d'un malade atteint de cécité définitive par névrite optique suivie d'atrophie, cependant que se développait un syndrome parkinsonien typique.

M. T. Dozizkov (Prague) montre la fréquence des troubles mentaux de divers types chez les parkinsoniens postencéphalitiques, et rappelle à ce propos la théorie « du psychisme sous-cortical » de Haskovec. Il signale en outre l'existence de la déviation conjuguée permanente et rapporte l'observation d'une malade chez laquelle apparaissaient les crises oculogyres sous l'influence de la marche prolongée seulement.

M. F. Terrien (Paris), à propos de la difficulté du diagnostic entre le spasme et la paralysie, rappelle l'observation d'un malade qui présentait une déficience de la convergence avec iridoplégie. La conservation des mouvements de latéralité dans leur intégrité, la possibilité de faire converger l'œil dévié après occlusion de l'autre ne lui semblent guère en faveur d'une contracture des antagonistes.

M. Bourguignon (Paris) montre que les variations de la chronaxie ne sont pas spéciales à l'encéphalite épidémique, mais dépendent de l'état fonctionnel des systèmes en jeu, les lois générales étant toujours les mêmes. Dans le parkinsonisme, on observe une tendance à l'égalisation des chronaxies, surtout au membre supérieur, alors que dans la contracture pyramidale il y a augmentation de la différence entre les extenseurs et les fléchisseurs. Il rappelle les expériences qu'il a faites avec Marinesco sur les variations d'attitude que déterminent la scopolamine et l'ésérine chez les postencéphalitiques et les variations parallèles de la chronaxie.

M. Schaeffer (Paris) rapporte l'observation d'un malade atteint de crises comitiales postencéphalitiques. Celles-ci, rares d'ailleurs, peuvent apparaître isolément ou s'associer à diverses autres manifestations tardives.

M. Coppez (Bruxelles) indique un procédé permettant de savoir s'il s'agit d'un spasme ou d'une paralysie des muscles de l'œil. Après cocaïnisation, on saisit le globe avec une pince à fixer et on cherche à le mobiliser. Dans le cas de spasme on éprouve une résistance vive et le sujet accuse des douleurs profondes.

M. Tournay (de Paris) insiste sur le rôle du système organo-végétatif qui conditionne en partie le sommeil, certains troubles pupillaires et labyrinthiques, dans la genèse de nombre de syndromes postencéphalitiques.

M. Henri Roger (Marseille) est d'avis de restreindre le cadre de l'encéphalite. Il ne croit pas à la valeur diagnostique de l'hyperglycorachie. Il insiste sur l'exagération fréquente du réflexe tendineux dans le syndrome parkinsonien et sur la valeur diagnostique des spasmes de fonction.

Communications diverses.

Troubles pharyngo-laryngés dans un cas de parkinsonisme postencéphalitique,

par M. F.-J. Collet.

Le parkinsonisme postencéphalitique peut se compliquer de troubles pharyngolaryngés consistant : 1° dans une limitation des mouvements du voile qui gêne la respiration nasale et le mouchage et entraîne une uniformité du timbre de la voix avec léger nasonnement ; 2° dans une lenteur anormale les mouvements du larynx, avec ou sans tremblement des cordes vocales ; 3° enfin dans des troubles plus tardifs de la déglutition. Tous ces symptômes ne sont pas d'origine paralytique, mais peuvent être attribués à une limitation des mouvements par altération du tonus. La localisation des lésions qui les produisent ne doit donc pas être cherchée dans la région des noyaux moteurs du pharynx et du larynx.

Les manifestations vélo-pharyngo-laryngées de l'encéphalite épidémique,

par MM. Rebattu, Devic et Mounier-Kuhn (Lyon).

L'atteinte caractérisée du voile, du pharynx et du larynx est rarement signalée dans la littérature. Ils ont eu l'occasion d'en observer six cas avec participation constante du glosso-pharyngien. Mais toutes leurs observations concernent des cas d'encéphalite

épidémique à type périphérique. Les manifestations vélo-pharyngo-laryngées seraient donc l'apanage de cette forme périphérique établie par Bériel, mais discutée par d'autres et attribuée par eux à l'action d'un autre virus neurotrope. Les auteurs concluent de leurs observations à l'identité étiologique.

Les manifestations tardives pharyngo-laryngées de l'encéphalite épidémique, par M. Terracol (de Montpellier).

Les troubles de la parole chez les encéphalitiques à la période dite chronique s'expliquent par des lésions de chaque organe principal des districts articulaires. Ces lésions sont prédominantes au niveau du district palatin. Dans la grande majorité des cas les lésions laryngées sont minimes, ce sont surtout des troubles de fonction.

Sur une forme curieuse de spasme du larynx postencéphalitique, par MM. G. Marinesco et D.-I. Vasiliu (de Bucarest).

Observation d'un enfant qui depuis cinq ans présente des crises de spasme du larynx avec contracture des muscles du cou, remarquables par leur fréquence. On peut en effet en compter 1.500 environ par journée de dix heures de veille.

Contribution à l'étude de la réflectivité de l'appareil vestibulaire chez les parkinsoniens postencéphalitiques avec contractures, par M. Dosuzkov (Prague).

Malgré une certaine régularité dans l'aspect du parkinsonisme encéphalitique, il n'existe pas de formule unique de la réflectivité vestibulaire. L'hyporéflectivité est cependant la règle. On peut supposer que dans les cas de contracture en hyperextension ou en flexion il y a libération du tonus de posture. Dans le cas de déviation latérale de la tête, il y a tonus labyrinthique différent des deux côtés, c'est-à-dire hypotonus du côté opposé à celui où la tête est déviée.

Troubles vestibulaires tardifs de l'encéphalite épidémique, par M. Barré (Strasbourg).

Se basant sur l'étude de vingt nouveaux cas, l'auteur passe en revue les résultats obtenus par les diverses méthodes d'examen de l'appareil vestibulaire. Ils sont souvent très discordants. Ces anomalies doivent être étudiées avec soin, elles permettent de préciser jusqu'à un certain point le degré et la topographie de lésions qu'on pourra rechercher avec plus de chance de les reconnaître. Les épreuves vestibulaires très négligées peuvent apporter des documents cliniques de valeur.

La scopolamine libérant momentanément les contractures peut faire redevenir intense un nystagmus rotatoire réduit, en même temps que se développe une inexcitabilité calorique, peut-être parce que la scopolamine a paralysé le sympathique ou les réactions vaso-motrices qui sont à la base de l'excitation calorique.

Encéphalite léthargique à début neurolabyrinthique, par MM. Riser et Rigaud (Toulouse).

Observation d'un malade qui, au cours d'un état fébrile dont la nature a été méconnue autrefois, a présenté un syndrome vestibulaire ayant abouti à la surdité. Plus tard s'est constitué un état parkinsonien typique. De tels faits sont rares, mais ils montrent la difficulté du diagnostic des formes pauci symptomatiques à leur début.

Troubles de l'accommodation dans l'encéphalite épidémique, par MM. WORMS et CHAMS (Paris).

La cycloplégie pure avec intégrité des mouvements de l'iris est rare à la période tardive de l'encéphalite épidémique, elle est plus fréquente au début. Chez un des trois malades qu'ils ont observé il existait des alternatives de paresse et de contracture du muscle ciliaire, la réfraction passant d'un jour à l'autre de l'état de myopie à celui d'hypermétropie. Les auteurs discutent la pathogénie de ce trouble qu'ils rapportent à un dérèglement du muscle ciliaire, conditionné peut-être par l'atteinte d'un centre de l'accommodation.

Déterminations oculaires de l'encéphalite épidémique et de la sclérose en plaques ; difficultés du diagnostic, par MM. FROMENT et COLRAT (Lyon).

Une malade de 17 ans fit en 1929 une diplopie transitoire, un ptosis unilatéral passager, de la rigidité latente. Au point de vue oculaire : névrite optique bilatérale avec œdème léger, scotome central passager, avec décoloration du segment externe. Deux ans après le début, sous l'influence du traitement anti-infectieux, l'état se maintient sans aucun signe neurologique (disparition de la rigidité latente). Ce cas montre la difficulté de diagnostic entre sclérose en plaques et encéphalite épidémique malgré les examens oculaires et neurologiques répétés.

Un cas de paralysie bilatérale de la IIIe paire au cours d'une encéphalite épidémique ; étude du mode de régression ; réflexions sur les paralysies oculaires de fonction, par MM. ROLLET et BUJADOUX (Lyon).

Les auteurs présentent un cas de paralysie extrinsèque bilatérale et totale des yeux. La régression partielle laissa les lésions dont l'aspect rappela le syndrome de Parinaud complet d'abord, puis la simple paralysie de l'élévation actuellement.

Sur les conditions cliniques de l'apparition des spasmes conjugués de la tête et des yeux comme manifestation tardive de l'encéphalite épidémique, par M. PAULIAN (Bucarest).

Les spasmes oculaires suivis ou non de mouvements conjugués de la tête apparaissent en général chez les malades qui n'ont pas eu une encéphalite épidémique typique. Les crises sont plutôt une manifestation des formes frustes et sporadiques de la maladie ; l'association des spasmes oculaires avec le syndrome parkinsonien se trouve assez rarement réalisée en clinique. Le traitement n'aboutit à aucun résultat dans ces formes

Spasme des superogyres chez une parkinsonienne postencéphalitique, cessant immédiatement dans la position couchée, par M. J. SEDAN (Marseille).

Observation d'une femme atteinte d'un syndrome parkinsonien et présentant le syndrome dit « des yeux au plafond » pendant lequel les mouvements des membres inférieurs sont plus faciles. Enfin le spasme des superogyres cesse dès que la malade s'allonge.

Les spasmes de fonction dans l'encéphalite, par M. H. ROGER (Marseille).

L'auteur étudie successivement les spasmes oculogyres, les spasmes faciaux de fonction, les spasmes cervicaux de fonction, les spasmes thoraciques, les spasmes complexes,

Il dégage leurs caractères communs : *a*) intervention de groupes musculaires correspondant aux deux moitiés du corps, exerçant une action synergique ou antagoniste, en vue d'une fonction ; *b*) rôle du psychisme dans leur déclenchement ; *c*) amélioration par le repos ; *d*) intervention vraisemblable d'un élément vaso-moteur agissant sur les fibres d'association entre les noyaux d'origine des nerfs craniens qui commandent ces mouvements de fonction.

Ces spasmes ont une importante valeur diagnostique et leur apparition comme celle du syndrome parkinsonien chez les jeunes, permet de conclure presque toujours à une encéphalite. G. Renard.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Pr OTTO MARBURG et **Dr MAX SGALITZER. Die Röntgenbehandlung der Nervenkrankheiten.** Un volume de 214 pages. Urban et Schwarzenberg. Berlin und Wien, 1930.

Dans cet intéressant volume, le Prof. Otto Marburg et le Dr Max Sgalitzer ont réuni l'ensemble de nos connaissances sur le traitement des maladies du système nerveux par les rayons Röntgen. Dans des chapitres successifs, les auteurs envisagent d'abord l'étude physique des radiations, leurs effets biologiques sur les différents tissus et spécialement sur le système nerveux central et les nerfs périphériques. Ils étudient ensuite le dosage des rayons, les méthodes pour obtenir les radiations profondes, le dosage de ces radiations, les mesures prophylactiques devant être prises par les opérateurs. On trouvera des renseignements très précis sur la technique de la Röntgenthérapie dans toutes les maladies du système nerveux, en particulier dans toutes les variétés des tumeurs cérébrales, dans les tumeurs de l'hypophyse, dans les méningites séreuses et les hydrocéphalies, dans les compressions de la moelle et la syringomyélie, dans l'encéphalite, la poliomyélite, la sclérose en plaques et le tabes. Les derniers chapitres sont consacrés à la radiothérapie des névralgies, des spasmes, des paralysies périphériques, des syndromes angiodystrophiques (sclérodermie, maladie de Raynaud, dysbasies angiosclérotiques), enfin dans les maladies glandulaires (maladies de Basedow, affections du thymus).

Ce volume, écrit par des auteurs tout spécialement compétents, sera consulté avec un grand profit par tous les neurologistes.

Georges Guillain.

Pr OTTO MARBURG. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universitat. Vol. XXXII, Franz Deuticke, Leipzig und Wien, 1930.

Ce volume contient une série de mémoires dont il nous paraît intéressant de rappeler les titres

L. Jaburek. Sur la structure des fibres nerveuses.

Dr T. Nakamura. Le noyau de Boller.

E. Pollak et Ph. Rezek. Intoxication par l'oxyde de carbone et système nerveux central.

Zellmann. Lésions des cellules nerveuses dans la sclérose en plaques.

E. A. Spiegel et Lad. Tokay. Influence des excitations labyrinthiques et corticales sur la position des yeux après section du faisceau longitudinal postérieur.

E. Brzezicki. Parkinsonisme symptomatique.

L. Tokay. Etude sur la chorée chronique et les lésions du striatum dans cette affection.

G. Kobayashi. Recherches sur les altérations du système nerveux central dans les septicémies.

T. Nakamura. Recherches d'anatomie comparée sur le noyau accessoire de l'abducens.

G. Gobayashi. Etude sur les hémorragies traumatiques.

W. J. Godlowski. Sur le noyau triangulaire.

Dans cet ouvrage illustré de très bonnes microphotographies, on trouvera une documentation importante sur les divers sujets que nous avons mentionnés et qui ont été poursuivis sous la direction du Pr Otto Marburg.

Georges Guillain.

Pr OTTO MARBURG. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität. Vol. XXXIII, fasc. 1. Franz Deuticke, Leipzig und Wien, 1931.

Ce volume, dédié au Président du Congrès Neurologique International de Berne, contient une série de mémoires très documentés, particulièrement intéressants :

Pr Otto Marburg. Ramollissement du lobe pariétal sous l'aspect d'une pseudo-tumeur cérébrale.

Wlad. Godlowski. Les inclusions cellulaires de la substance noire.

Yani Tsiminakis. Contribution à la pathologie des affections du système nerveux d'origine alcoolique.

Le Roy Maeder. Des processus inflammatoires dans la sclérose en plaques.

M. Toyama. Les rapports des cas chroniques avec les cas aigus dans la sclérose en plaques.

L. Jaburek. Altération des fibres nerveuses dans la sclérose en plaques.

Il est difficile d'analyser ces différents mémoires qui contiennent tous des faits instructifs et qui sont etudiés avec les méthodes très précises de l'Institut neurologique de Vienne.

Georges Guillain.

GOLDFLAMM (S.). La valeur diagnostique du réflexe de Rossolimo dans les maladies du système nerveux central. Etude anatomo-clinique. (Die diagnostische Bedeutung des Rossolimoschen Reflexes bei Erkrankungen des Zentral Nervensystems, eine klinisch-anatomische Studie, 1 vol. in-8º de 274 pages. Karger, édit., Berlin, 1930.

Dans cet important ouvrage, le savant neurologiste de Varsovie veut rendre hommage aux méthodes purement cliniques qu'il croit trop délaissées depuis l'emploi trop facile des techniques complémentaires de diagnostic. Evoquant l'acquisition si précieuse du signe de Babinski comme symptôme fondamental des lésions pyramidales, il souligne les incertitudes fréquentes de sa recherche. Il rappelle la description ancienne

de Rossolimo d'un nouveau réflexe (*Revue Neurologique*, 1902, et *Neurolog. Centr.*, 1908) et il entreprend l'étude systématique de ce phénomène.

Après avoir précisé le meilleur mode d'obtention, il en souligne le temps de latence et il l'étudie chez le nouveau-né et l'enfant.

Il le compare également au phénomène de Bernhard Schrijver et au réflexe de Mendel-Bechterew et il l'étudie parallèlement au signe de Babinski dans différents états (sommeil, coma, anesthésie, etc...).

L'affection dans laquelle l'étude de ce réflexe lui paraît la plus fructueuse est la sclérose en plaques. Il en facilite particulièrement le diagnostic dans les formes initiales et dans les formes frustes, et présente plus d'intérêt que le signe de Babinski ; la formule « signe de Rossolimo positif et signe de Babinski négatif » serait caractéristique du début réel banal de la maladie. L'existence du phénomène serait peut-être causée par les lésions des hémisphères cérébraux.

G. l'étudie ensuite dans sa forme hémiplégique et dans la forme parkinsonienne de la sclérose en plaques, ainsi que dans la neuromyélite optique aiguë l'encéphalite aiguë disséminée et l'arachnoïdite spinale.

Il montre incidemment que le phénomène de Rossolimo est un réflexe ostéo-tendineux, plus proche des réflexes profonds que des réflexes cutanés. L'arc réflexe correspondant est centré par les deux premiers segments sacrés et peut-être par le dernier segment lombaire. G. s'efforce de préciser sa date d'apparition ainsi que les différents systèmes qui le contrôlent ; le rôle des hémisphères paraît important à ce point de vue (spécialement celui de l'hémisphère gauche). Sa voie ascendante ne passe pas par les cordons postérieurs et sa voie descendante emprunte le cordon latéral mais reste indépendante de la voie pyramidale. Ce réflexe n'est donc pas un signe de lésion pyramidale à proprement parler.

Il en reprend l'étude dans les compressions médullaires et spécialement dans celles de la moelle cervicale. Qu'il s'agisse de compression extra ou intradurale, le phénomène de Rossolimo manque ou reste léger tandis que le signe de Babinski est toujours net. Cette formule, inverse de celle de la sclérose en plaques, paraît assez caractéristique.

G. compare ensuite les faits anatomiques vérifiés par autopsie ou par intervention avec les résultats de la clinique, puis il reprend l'étude du phénomène dans l'hémiplégie. Il compare à ce point de vue l'influence de l'étiologie et du siège de la lésion. Dans les hémiplégies d'origine vasculaire le signe de Rossolimo sans signe de Babinski indiquerait une lésion corticale, tandis que le schéma inverse caractériserait l'hémiplégie d'origine capsulaire.

Il compare enfin les deux réflexes dans la maladie de Tay-Sachs, dans la maladie de Little, dans l'encéphalite de Schilder, dans la fièvre typhoïde, la scarlatine, la poliomyélite antérieure aiguë et le tétanos.

La synthèse finale montre l'intérêt réel du phénomène et justifie l'intention de l'auteur en montrant tout le parti que peut tirer d'un détail séméiologique une analyse clinique minutieuse et sagace.

PIERRE MOLLARET.

OSCHLINDSKY (N. E.). Le réflexe conditionnel et sa signification en biologie, en médecine, en physiologie et en pédagogie. Manuel de réflexologie expérimentale pour spécialistes et élèves. (Der bedingte Reflexe und seine Bedeutung in der Biologie, Medizin, Psychologie und Pädagogik), 1 vol. in-8° de 328 pages, Urban Schwarzenberg, éditeurs, Berlin et Vienne, 1930.

Ce premier tome des « Neuropsyche und Hirnrinde » du Dr Ischlondsky est consacré à l'étude des réflexes conditionnels.

Le premier chapitre est réservé à la naissance même du phénomène. L'auteur l'étudie chez l'animal et précise minutieusement les techniques de laboratoire permettant de créer et d'enregistrer les réflexes de ce type à expression sécrétoire, motrice, respiratoire, vaso-motrice, etc... Il montre l'existence de réflexes identiques mais de création spontanée et il distingue toute une hiérarchie des phénomènes (réflexes de 1er ordre, de 2e ordre et d'ordre supérieur). Il étudie enfin ces réflexes au point de vue phylogénétique et autogénétique et montre leur rôle général dans l'individu et dans l'art.

Le deuxième chapitre est plutôt d'ordre historique et décrit différentes méthodes (Bechterew, Zelony, Zytewitsch et Volkmann, Tschaly, Protopopow, etc.) qui ont succédé à celle de Pawlow.

Les chapitres suivants sont consacrés à l'évolution des réflexes conditionnels, à leur généralisation et leur différenciation — puis à leur transformation. L'auteur insiste particulièrement sur les oscillations de ces phénomènes et précise en particulier les facteurs qui atténuent ou qui développent leur expression.

Les relations si curieuses des réflexes conditionnels avec les conditions d'apparition du sommeil sont minutieusement analysées. L'auteur étudie ensuite l'apparition de l'induction avec les recherches de Scheingham, les siennes propres, puis celles de Fursckow et Podkopaew, Kalmykow, etc...

Les derniers chapitres sont consacrés à des études complémentaires, en particulier au principe de la dominante, et l'auteur termine en montrant les perspectives d'avenir de cette activité réflexe si spéciale.

Pierre Mollaret.

HARVEY CUSHING et **PERCIVAL BAILEY. Tumors arising from the blood vessels of the brain**, un volume in-8°, 219 pages, 159 figures, Baillière, Tindall and Cox, éditeurs, Londres, 1928.

Les gliomes cérébraux, qui constituent le groupe le plus important des tumeurs cérébrales, ont été depuis quelques années l'objet d'études fort importantes, parmi lesquelles nous devons citer au premier rang la remarquable monographie de F. Bailey et H. Cushing.

Dans une nouvelle monographie sur les tumeurs vasculaires du cerveau, les mêmes auteurs ont complété leur vaste étude d'ensemble sur les néoplasmes cérébraux.

Bon nombre de tumeurs d'origine vasculaire étaient rangées, encore récemment, dans le groupe confus des gliomes. Grâce à de nouvelles techniques histologiques, en particulier grâce à la technique de Perdrau et aux variantes de la méthode d'Achucarro, on a pu mettre en évidence avec une grande clarté l'existence d'une trame réticulée d'origine vasculaire dans de nombreuses tumeurs infiltrées de diagnostic douteux.

Cushing et Bailey mettent cependant en garde, dès le début du volume, contre toute exagération. Les hémangiomes du cerveau ne représentent que deux pour cent environ des tumeurs intracraniennes. Néanmoins certaines particularités de ce petit groupe de tumeurs projettent une lumière inattendue sur l'ensemble des néoplasies cérébrales.

L'ouvrage comprend deux parties distinctes : les malformations angiomateuses et les hémangioblastomes.

1° Les *malformations angiomateuses* sont divisées en trois groupes, suivant qu'elles sont constituées principalement par des capillaires (télangiectasies), des veines ou des artères (angiomes artériels ou veineux). Les hémisphères cérébraux sont plus particulièrement le siège de ces tumeurs. Le début se fait généralement en surface, mais ultérieurement la tumeur pénètre profondément dans l'hémisphère et peut atteindre même le ventricule latéral.

2° Les *hémangioblastomes* sont de véritables tumeurs, formées d'éléments angioblastiques. Leur siège le plus fréquent, sinon exclusif, est le cervelet. Une région assez

limitée : l'angle inférieur du quatrième ventricule, leur donne généralement naissance. Ces tumeurs peuvent être soit entièrement solides, soit largement kystiques.

Histologiquement, chaque tumeur réalise un type assez polymorphe. Il est exceptionnel de trouver une forme purement cellulaire, capillaire ou caverneuse. La confusion de ces tumeurs a souvent été faite avec des gliomes ou des méningiomes. La démonstration d'un important réseau de réticuline, à l'aide de certaines imprégnations argentiques, permet le diagnostic des hémangioblastomes.

L'association (une fois sur 11) d'hémangioblastomes cérébelleux avec une lésion analogue de la rétine ou de la moelle, avec des kystes du rein ou du pancréas, constitue une nouvelle affection à tendance familiale, la maladie de Lindau.

Tel est l'objet du nouvel ouvrage de Cushing et Bailey. La question est traitée fort complètement non seulement au point de vue clinique, mais encore au point de vue opératoire et histologique.

De nombreuses gravures, dessins exécutés au cours de l'opération, photographies de malades, radios, micrographies histologiques font de ce remarquable ouvrage un auxiliaire indispensable du neurologiste, du neurochirurgien et de l'histologiste.

Ivan Bertrand.

ALFANDARY (Isaac). L'appareil vestibulaire dans les tumeurs cérébrales. 1 vol. de 232 pages. Doin, édit., Paris.

A... apporte une contribution intéressant à la fois la séminologie vestibulaire et le diagnostic des tumeurs cérébrales dans cet important ouvrage, inspiré par le Pr Barré dont on connaît la compétence en matière d'exploration labyrinthique.

Il reprend d'abord l'anatomie du système vestibulaire et précise l'état actuel de nos connaissances sur les relations physiologiques qui unissent ce système, d'une part aux noyaux bulbo-protubérantiels et au cervelet, et aux hémisphères cérébraux d'autre part.

Il énumère ensuite les procédés d'exploration utilisés par lui pour interroger l'appareil labyrinthique et qui sont ceux définis par Barré dans son rapport au Congrès de Rome en 1926. A... termine ce chapitre de séminologie en opposant les syndromes vestibulaires pérphériques et centraux.

La seconde partie de l'ouvrage énumère les résultats obtenus dans les différentes catégories de tumeurs cérébrales.

A... reprend tout d'abord l'étude des troubles vestibulaires secondaires à l'hypertension intracranienne. Il rappelle les conclusions antérieures de Fischer et surtout celles d'Eagleton et celles de Jones. Il rejette la formule séduisante d'Eagleton : hypo ou inexcitabilité calorique des canaux semi-circulaires verticaux du côté opposé à la tumeur (l'hypo-excitabilité étant caractéristique des tumeurs sus-tentoriales et l'inexcitabilité des tumeurs sous-tentoriales. Il n'y a pas de syndrome vestibulaire pathognomonique de l'hypertension intracranienne et tout se passe comme si le nerf vestibulaire présentait dans ces conditions une fragilité spéciale, quoique inférieure à celle du nerf optique.

Dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, les troubles vestibulaires occupent le premier plan et suffisent souvent à eux seuls pour affirmer le diagnostic, fait déjà expliqué par Henschen par l'origine habituelle de ces tumeurs aux dépens de la partie vestibulaire du nerf auditif : vertiges violents, paroxystiques et rotatoires, nystagmus horizontal contro-latéral puis homolatéral, déviation homolatérale, hypo ou inexcitabilité homolatérale, mais atteinte fréquente du côté opposé (en particulier des canaux verticaux). La valeur de l'examen vestibulaire pour le pronostic des tumeurs de l'angle n'est pas encore établie avec certitude.

Le 3e chapitre, consacré aux tumeurs de l'axe bulbo-protubérantiel, ne contient pas de faits personnels, mais une critique rapide de la littérature correspondante.

Le chapitre des tumeurs du cervelet comporte trois observations minutieusement étudiées. Les lésions cérébelleuses pures (en particulier celles de la partie postérieure des hémisphères) ne provoquent pas de troubles vestibulaires réels. Par contre l'existence d'un « syndrome vestibulaire dysharmonieux » (Barré) est un argument sérieux pour l'existence d'une tumeur comprimant ou envahissant le cervelet.

Dans les tumeurs du IVe ventricule, les symptômes vestibulaires sont plus fréquents que ne l'indiquent les descriptions habituelles. Ils sont souvent intermittents, sauf peut-être dans les médullo-blastomes (à cause de leur évolution rapide).

Il faut accorder encore une certaine valeur au signe de Burns et à la position de la tête, conditionnée sans doute en partie par l'atteinte labyrinthique.

Les tumeurs pédonculaires s'accompagnent parfois de troubles vestibulaires spontanés : vertige à type d'éblouissement ou de brouillard et nystagmus vertical, s'opposant à l'intégrité des réactions instrumentales.

Celles des hémisphères cérébraux posent des problèmes plus délicats, les troubles labyrinthiques y sont inconstants mais variés.

Une riche bibliographie complète cet important ouvrage qui sera consulté avec le plus grand fruit par les otologistes et les neurologistes.

Pierre Mollaret.

MARBURG (Pr O.). Travaux de l'Institut neurologique de l'Université de Vienne. T. XXXIII, fasc. 2 et 3, Franz Deuticke, édit., Leipzig, 1931.

On trouvera dans ce volume qui groupe les deux derniers fascicules du t. XXXIII des travaux de l'Institut Neurologique de l'Université de Vienne, douze mémoires élaborés sous la direction du Pr Marburg. Ces mémoires, dont la partie anatomique est la plus développée, traitent de sujets d'anatomie pure ou d'anatomie pathologique. Parmi les premiers, on trouve une étude du faisceau longitudinal postérieur et de ses connexions avec les noyaux gris centraux (Marburg), des recherches sur le faisceau central de la calotte (Alexander) et un exposé de l'anatomie comparée du nerf vestibulaire (Ishihara). Parmi les mémoires consacrés à l'histologie pathologique, on relève des études sur les hémangiomes et les angioréticulomes (Toyama), les périméningites (Pollak), les foyers périvasculaires de Borst dans la sclérose en plaques (Murata), la localisation de l'athétose posthémiplégique (Kamin), les affections tabo-paralytiques des cordons postérieurs (Järpe), les myéloses (Toyana). Enfin, signalons une observation de Murata sur un cas d'hypernéphrome métastatique ou de sarcome de l'arachnoïde, des recherches de Evrad sur les agents pharmacodynamiques susceptibles de modifier la rigidité décérébrée et la description par Stupka de l'encéphale d'un animal cyclope. L'ensemble de ces travaux forme un volume de 250 pages, illustré par une centaine de figures reproduites avec beaucoup de netteté.

L. Buquès.

PANSE (Friedrich). Les lésions du système nerveux par l'électricité industrielle. Remarques sur la mort par l'électricité (Die Schädigungen des Nervenssystems durch technische Elektrizität — mit Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität). 1 vol. de 155 pages, 12 figures, Berlin, 1930. Karger, édit.

Par ce livre, l'auteur veut combler une lacune de la littérature scientifique : l'absence d'un ouvrage d'ensemble concernant les manifestations neurologiques et psychiatriques observées après électrocution accidentelle. Ces lésions comptent parmi les moins fré-

quentes de celles que l'on observe après de tels accidents et les études précises ne sont encore rares depuis l'observation princeps du télégraphiste de Le Roy de Méricourt (1860) jusqu'aux faits personnels de Jellineck, le maître incontesté en matière d'électro-pathologie. L'extension extraordinaire du domaine actuel de l'électricité industrielle justifie par ailleurs une telle étude.

Dans un premier chapitre, P. rappelle les conditions physiques des électrocutions accidentelles et précise la nocivité des différents courants et de chacune de leurs caractéristiques (voltage, fréquence, etc.). Il discute d'autre part les modes de contact ainsi que le danger spécial de certains circuits à travers le corps humain.

Les affections médullaires font le sujet du paragraphe suivant : elles succèdent au passage de courant par le tronc ou les extrémités. L'auteur étudie d'abord les faits les plus fréquents d'amyotrophies spinales et ajoute 9 observations personnelles à la vingtaine de cas connus. Il met en évidence une série très concordante de conditions précises. Il reprend ensuite les cas de lésions médullaires d'autres types qui sont plus rares (paraplégie et quadriplégie — troubles sensitifs et perturbations pigmentaires).

Le chapitre suivant concerne les lésions des nerfs périphériques et il est également édifié sur une série de cas personnels.

P. consacre ensuite quelques pages aux lésions cérébrales secondaires aux passages de courant à travers le tronc et les extrémités, — domaine particulièrement riche d'observations françaises, de Cronzon, en particulier.

Près de trente pages sont réservées d'autre part aux brûlures du crâne, suivies ou non de manifestations nerveuses centrales, et sa contribution personnelle est là encore très importante.

Deux derniers chapitres, très originaux, concernent les troubles initiaux de la conscience et la manière dont la mort est causée par l'électricité.

Une abondante bibliographie — particulièrement consciencieuse quant aux travaux étrangers — complète cet important ouvrage qui sera lu avec fruit par les neurologistes, les physiciens et les médecins légistes.

P. Mollaret.

LEROY (R.) et MEDAKOVITCH (G.). Paralysie générale et malariathérapie. Préface du Pr Wagner-Jauregg (1 vol. in-8°, 480 pages. G. Doin, édit., Paris, 1931).

Quand, écrit dans la *préface* de ce livre le Pr Wagner-Jauregg, tous ceux qui sont menacés par la paralysie générale, tous les syphilitiques à la période latente tardive avec réaction positive du liquide céphalo-rachidien, seront soumis dans les conditions les plus favorables à la malariathérapie, les psychiatres n'auront plus guère à s'occuper de la paralysie générale. Le but de MM. Leroy et Médakovitch, dont nos lecteurs connaissent les nombreuses publications sur malariathérapie, est ici de réunir dans un travail d'ensemble appuyé sur 66 observations, dont 43 observations personnelles, les notions actuelles sur les indications, la technique, l'action, les résultats de la malariathérapie de la paralysie générale.

Les auteurs rappellent que, dès 1864, *Nasse* a signalé que de toutes les maladies intercurrentes c'est la malaria qui a la plus heureuse influence sur la paralysie générale, et qu'en 1913, Emile Legrain, dans son *Traité Clinique des fièvres des pays chauds*, a recommandé l'inoculation de la fièvre quarte dans l'épilepsie essentielle, dans certaines formes de mélancolie et au début de la paralysie générale et du tabes. Ils indiquent la succession des travaux sur la thérapeutique de la paralysie générale qui devait amener le Pr Wagner-Jauregg à utiliser la vaccination par érysipèle, la tuberculine, les vaccins polyvalents de Besredka avant d'arriver, en 1917, à la thérapeutique infectieuse par la malaria tierce appliquée systématiquement à la clinique de Vienne depuis 1919.

Les rémissions, et particulièrement les rémissions consécutives à des infections graves, ont été souvent signalées par les auteurs au cours de la paralysie générale, mais le pourcentage de ces rémissions, de leur fréquence et de leur durée, reste très au-dessous des résultats obtenus par la malariathérapie. D'autre part, MM. Leroy et Médakovitch sont d'avis que ces résultats aboutissent non seulement à une disparition plus ou moins complète des troubles mentaux et de l'affaiblissement intellectuel, mais que même, et c'est là un point controversé, elles influencent heureusement les signes neurologiques et qu'à la rémission clinique correspond une rémission parallèle des phénomènes histo-pathologiques.

Les auteurs passent en revue les indications et les contre-indications, rappelant l'opinion de Wagner-Jauregg que les meilleurs résultats se produisent chez les sujets atteints depuis moins de dix-huit mois, et la technique à suivre pour le choix et le prélèvement de la souche de plasmodium vivax, fièvre tierce bénigne, de la malaria quarte (Kirschbaum) et de la fièvre récurrente (Visser). Ils concluent que la méthode de Wagner-Jauregg reste le procédé de choix.

On peut, d'ailleurs, conserver le sang en vue de la malariathérapie par 4 procédés, méthodes au citrate de soude, du sang défibriné à l'agar, du sang gélatiné, du sang défibriné dextrosé, qui permettent l'impaludation des malades éloignés d'un grand centre médical.

MM. Leroy et Médakovitch rappellent les particularités cliniques de la malaria thérapeutique, sa sensibilité particulière à la quinine, l'immunité relative qu'elle confère, l'absence de gamètes des souches cultivées d'homme à homme. Ils exposent les techniques d'inoculation, indiquant la durée habituelle d'incubation, le mode de déclanchement, l'évolution, les différents types thermiques, les accidents possibles, la possibilité d'interrompre au moment voulu le cycle des accès par la quinine ou par le stovarsol.

Les auteurs insistent sur la nécessité de l'association à cette méthode d'un traitement plurimédicamenteux, résument les recherches et résultats cliniques publiés jusqu'ici et exposent leurs résultats personnels. Ils font remarquer que les succès sont moins fréquents et moins complets chez la femme que chez l'homme et insistent sur les avantages thérapeutiques, sociaux et économiques de cette méthode dont ils montrent les résultats cliniques, sérologiques et histo-pathologiques et étudient le mécanisme d'action.

MM. Leroy et Médakovitch étudient les délires survenant chez les paralytiques généraux traités par la malaria, le rôle prophylactique de la malariathérapie et terminent par l'étude médico-légale de la responsabilité pénale des paralytiques généraux en rémission. Cette question a pris une grande importance avec les résultats de la malariathérapie. Les auteurs concluent que les actes médico-légaux sont rares au cours des rémissions et sont généralement des délits légers. Dans les cas délicats, ils conseillent de s'en tenir aux principes suivants : responsabilité si rémission complète et en l'absence de signes certains de méningo-encéphalite évoluant par récidive ; irresponsabilité si l'on constate des signes certains de méningo-encéphalite récidivante.

Une importante bibliographie termine cet exposé très complet, très clair, très documenté, très personnel aussi, d'un procédé thérapeutique qui a modifié favorablement le pronostic classique de la paralysie générale. René Charpentier.

SIR JAMES PURVES-STEWART. Le diagnostic des maladies nerveuses. (The diagnosis of nervous diseases.) Un vol. de 730 p., 312 fig., chez Edward Arnold et Cie, Londres, 1931.

Cet important volume, qui en est d'ailleurs à sa septième édition, constitue un véri-

table traité élémentaire de séméiologie nerveuse. Après un aperçu rapide des notions anatomiques et physiologiques indispensables au clinicien, l'auteur passe à l'étude des manifestations nerveuses générales, telles que le délire, le coma, les crises convulsives, les mouvements involontaires et les troubles de la parole. Puis après avoir envisagé les diverses manifestations cliniques de l'atteinte des paires craniennes, il passe à l'étude des divers troubles sensitifs et moteurs. Les affections du système nerveux végétatif et les psycho-névroses sont également décrites. Enfin, après avoir envisagé certaines méthodes d'examen, telles que l'électro-diagnostic et l'examen du liquide céphalo-rachidien, il termine par une étude des troubles au cours du sommeil et au cours de l'évolution des tumeurs intracraniennes. Les notions exposées dans ce volume permettent très facilement de s'orienter dans la séméiologie nerveuse et en font un précis d'enseignement aussi utile qu'intéressant et facile à lire. G. L.

ERNST KRETSCHMER. Psychologie médicale (Medizinische Psychologie). Un vol. de 265 p., 24 fig., chez Georg Thieme, Leipzig, 1930.

Cet important volume se divise en quatre parties. Dans une première partie l'auteur étudie les fonctions psychiques essentielles et leur élaboration anatomo-physiologique. Après quelques généralités concernant le monde extérieur, l'esprit et la matière, l'auteur envisage l'étude des sensations et l'élaboration des perceptions au point de vue du fonctionnement cérébral et du système sympathico-endocrinien.

Le second chapitre du volume est consacré à l'étude de l'appareil psychique et à l'histoire de son développement.

Dans les deux chapitres qui suivent, on fait une étude des instincts et des tempéraments, ainsi que des différents types de réaction et des différents types de personnalité. Une étude approfondie de thérapeutique, et en particulier de psychothérapie, termine ce travail important dont une brève analyse ne pourrait donner d'idée.

G. L.

LEOPOLD-LEVI. Nervosisme et glandes endocrines. Un vol. de 158 p., 10 schémas et figures. Éditions de l'*Esprit Médical*, Paris, 1931.

La longue expérience de l'auteur et l'intérêt qu'il porte à ces questions depuis sa thèse inaugurale devaient l'amener à la monographie dont il s'agit et qui résume ses connaissances cliniques et expérimentales. Après avoir préalablement défini le nervosisme, un état dans lequel des troubles nerveux purement fonctionnels répondent de façon excessive et inadéquate à des excitations variées, il envisage les causes de ce nervosisme.

Après avoir reconnu que l'hérédité joue un grand rôle dans l'étiologie du nervosisme, l'auteur consacre ce travail à l'étude des rapports du nervosisme avec les glandes endocrines et envisage ainsi successivement les manifestations nerveuses de l'hyperthyroïdisme expérimental et spontané, celles de l'hypothyroïdisme et le rôle joué par la thyroïde dans les phénomènes d'instabilité nerveuse et d'hystérie.

Chacun des chapitres du livre est consacré ensuite aux relations de ces troubles nerveux définis par l'auteur avec les diverses glandes : surrénales, hypophyse, foie, parathyroïde, pancréas, prostate, glandes salivaires et fonctionnement sexuel dans les deux sexes. Des pages intéressantes sont consacrées aux divers types cliniques que l'auteur a pu isoler au point de vue des troubles nerveux en relation avec les troubles glandulaires. Le diagnostic, le pronostic et la pathogénie de ces troubles sont également envisagés et l'auteur termine par un chapitre important de thérapeutique, dans lequel s'affirme sa conviction, aussi bien au point de vue du traitement préventif que

des diverses médications applicables à ces troubles lorsqu'ils sont déjà manifestés cliniquement. G. L.

Pr G. CAPONE. L'hystérie (Isterismo). Un vol. de 210 p. Edit. : Dottor Francesco Vallardi, Milan, 1930.

La définition de l'hystérie donnée dans ce travail est la suivante : l'hystérie est une névrose sans substratum anatomique connu jusqu'à présent, toujours déterminée par une cause émotive qui se traduit par des symptômes psychiques et fréquemment somatiques variés et mobiles simulant une lésion organique et considérée par le malade avec indifférence, avec une plaintive résignation ou quelquefois avec complaisance.

Après s'être étendu sur cette définition, l'auteur considère le développement historique de la conception de cette maladie, dont il énumère les principales qui se sont succédé. Après avoir également envisagé la pathogénie et les diverses doctrines anatomiques et psychologiques qui ont voulu éclairer celle-ci, il consacre de nombreux chapitres aux différents aspects cliniques de l'affection. Il décrit tout d'abord la petite attaque hystérique et la grande attaque, ainsi que la forme syncopale et la forme monosymptomatique de la maladie. Il passe ensuite à l'étude des symptômes psychiques : il distingue parmi ceux-ci les stigmates, le somnambulisme et les psychoses hystériques. Parmi les signes sensitifs il décrit les anesthésies et les hyperesthésies, ainsi que les troubles sensoriels. Il fait également une étude très précise des signes végétatifs et moteurs avant d'envisager le diagnostic de l'affection. Il consacre à celui-ci un chapitre important, et il termine après avoir envisagé le pronostic de l'hystérie, par un chapitre très copieux de thérapeutique. Des observations personnelles et une abondante bibliographie complètent cet intéressant travail. G. L.

B. DI TULLIO. Manuel d'anthropologie et de psychologie criminelles (Maniale di antropologia e psicologia criminale). Un vol. de 367 p. avec une préface de S. Ottolenghi. Edit. : Anonima Romana Editoriale, 1931.

Après avoir étudié dans les deux premiers chapitres les généralités concernant l'anthropologie criminelle, les fonctions et les phases du développement de celle-ci, l'auteur passe à l'étude du délinquant à proprement parler. Il envisage les diverses étiologies que l'on trouve fréquemment à la base de l'acte criminel, et en particulier les intoxications alcooliques ou médicamenteuses, les traumatismes et les dysfonctionnements glandulaires. Il consacre ensuite de nombreuses pages à l'étude somatique et psychologique du délinquant, aux diverses formes mentales et psychiatriques que l'on rencontre chez les criminels, et il passe ensuite à l'étude strictement légale de la question. Il termine enfin par un chapitre important de prophylaxie et de thérapeutique. Ce travail est complété par une bibliographie importante.

G. L.

AISENSCITAT (Jacob). L'influence de l'éducation sur les anormaux (Influenza dell'educazione sugli anomali originarii). Un vol. de 536 p., 59 fig., chez Francesco Giannini et Figli, Naples, 1930.

Dans une première partie de ce travail, l'auteur étudie les caractères différentiels de l'enfant anormal. Il a examiné à ce point de vue les enfants de prisonniers et les enfants abandonnés. Puis il recherche les causes héréditaires de ces anomalies à la lumière des diverses théories qui ont successivement cherché à expliquer ces faits. De nombreux chapitres de ce travail sont consacrés à cette étude, d'ailleurs suivie d'une étude de l'hé-

rédité criminelle. A ce dernier point de vue, les diverses formes et les divers facteurs de la délinquance sont envisagés. Des chapitres sont particulièrement consacrés à la criminalité féminine. La seconde partie du volume envisage l'influence de l'éducation chez l'animal, dans les différentes races humaines et enfin chez l'enfant. L'auteur termine enfin par une statistique des résultats obtenus, et des mesures prises dans les divers pays pour améliorer le sort des anormaux. G. L.

PHYSIOLOGIE

JANISEVSKIJ (A.-B.). Sur la conception biologique du sommeil. *Revuev Neurologii a Psychiatrii*, 28e année, nos 5-7, mai-juillet 1931, p. 141-151.

Etant donné les connaissances biologiques, physiologiques et pharmacologiques concernant les relations du sommeil avec les fonctions corticales et les fonctions des noyaux gris, il faut distinguer deux espèces de sommeil : le sommeil provoqué par la disparition des irritations exogènes (inhibition provenant de l'écorce cérébrale) et le sommeil provoqué par des causes endogènes (inhibition provenant du diencéphale et du mésencéphale). Ces deux espèces de sommeil peuvent être considérées comme un processus d'inhibition au sens déterminé par Pavlow, mais le sommeil n'est qu'une inhibition élective dans laquelle certains des mécanismes cérébraux (par exemple le parasympathique) sont en état d'hyperfonctionnement. L'auteur estime qu'il ne faut pas distinguer des centres différents pour le sommeil et pour la veille, mais qu'il s'agit d'un processus d'irritation ou d'inhibition des centres communs du sommeil. G. L.

SHIGEMATSU (T.). L'innervation pupillaire du corps de Luys. (Die Pupilleninnervation des Luys'schen Körpers. *Fukuoka-Ikwadaigaju-Zasshi*, vol. XXIII, no 10, octobre 1930, p. 78-79.

L'excitation du corps de Luys chez le chat a provoqué une mydriase considérable avec élargissement de la fente palpébrale et rétraction de la paupière nictitante, mais la réaction pupillaire d'une portion isolée du corps de Luys n'est pas une. Lorsqu'on excite les portions antérieures et médianes, la réaction pupillaire est toujours bilatérale et consiste en mydriase. Par l'excitation de la portion latérale on obtient encore une réaction pupillaire bilatérale et mydriatique, mais parfois seulement unilatérale, myotique lorsque l'excitation est faradique et mydriatique lorsque l'excitation est galvanique. Les effets de l'excitation du corps de Luys dépendent encore du degré et de la nature de la narcose. La mydriase consécutive à l'excitation du corps de Luys n'est pas seulement due à une excitation sympathique, mais encore à une excitation des centres inhibiteurs du myosis. La mydriase douloureuse dépend de ces mêmes centres, en même temps que de l'excitation sympathique. L'excitation du corps de Luys par le courant galvanique n'agit pas sur la pupille au cours d'une narcose profonde en dehors de la portion latérale. A la suite de l'excitation galvanique du corps de Luys, les effets du courant faradique disparaissent, parce que le courant galvanique a une action perturbatrice sur le tissu cérébral. Le vague cervical n'a pas de relations avec l'innervation pupillaire du corps de Luys. Les voies de conduction de l'excitation dans l'excitation du corps de Luys se croisent au niveau du centre ciliospinal, mais une partie de ces voies se croisent encore à la partie supérieure du centre ciliospinal.

Il est hors de doute que le corps de Luys constitue un centre de régulation autonome important au niveau du diencéphale, et qu'il régit en général l'innervation mydriatique bilatérale de la pupille, mais l'auteur ne pense pas que ce mécanisme central puisse n'exister qu'à ce niveau. G. L.

FRANCESCO MARIA CHIANCONE. Histo-physio-pathologie des plexus choroïdes. Revue critique de la période quinquennale, 1925-1930. *Cervello*, 10e année, n° 4, 15 juillet 1931, p. 210-234.

De cette revue générale semble ressortir que les principales fonctions des plexus choroïdes sont une fonction d'absorption du liquide céphalo-rachidien qui est élaborée et modifiée à l'intérieur des cellules et qui est ensuite reversée dans la circulation sanguine. Le liquide céphalo-rachidien est ainsi considéré comme la lymphe spécifique de l'axe cérébro-spinal, qui est recueillie dans les cavités encéphalo-médullaires et dans les espaces sous-arachnoïdiens, communiquant les uns avec les autres. Dans celles-ci il suit une direction caudo-céphalique et passe dans les ventricules cérébraux pour être absorbé par les plexus choroïdes, élaboré, puis remis dans la circulation sanguine.

L'auteur ajoute qu'en ce qui concerne l'origine et la circulation du liquide céphalo-rachidien, outre la fonction spécifique d'absorption que possèdent les plexus choroïdes, ils remplissent encore une fonction de sécrétion interne qui s'identifie avec l'absorption et une fonction de protection. G. L.

MARINESCO (G.). Nouvelles contributions à la pathogénie et à la physiologie du zona. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VIIe série, t. II, n° 6, juin 1931, p. 641-665.

Révision de l'état actuel de la question du zona à propos d'une observation anatomo-clinique personnelle. Dans ce cas personnel, il s'agissait d'une éruption zostérienne typique ayant intéressé la face interne et la face postérieure de la cuisse du côté du corps où préexistaient les manifestations d'un syndrome thalamique. L'auteur souligne chez le malade en question la coexistence de ce zona avec de l'herpès, ce qui selon lui, établirait une différence de nature quant à ces eux virus et, d'autre part, le fait que l'éruption s'est localisée du côté atteint par le syndrome thalamique, ce qui, selon lui, tendrait à prouver que les moyens de défense diminués de ce côté ont facilité, à ce niveau, la pénétration du virus. L'auteur décrit longuement les lésions observées au niveau de la peau, des ganglions spinaux, de la moelle, et même des ganglions sympathiques. Il rappelle à propos de cette étude les conclusions suivantes qu'il a déjà eu l'occasion de formuler antérieurement.

Il n'y a pas de zona symptomatique ou de syndrome zostériforme sous la dépendance de causes différentes. Tout zona véritable est l'expression de l'action d'un virus spécial, probablement invisible, le virus zostérien.

Les éruptions cutanées ou muqueuses qui caractérisent principalement le zona zoster représentent l'action nocive du virus sur la peau, au niveau de la région intéressée, et non pas un trouble trophique, consécutif à la lésion du ganglion spinal, comme l'ont admis les auteurs classiques.

Les lésions histologiques du système nerveux retrouvées dans la plupart des cas de zona : processus inflammatoire au niveau du ganglion, des racines, ou même de la moelle, relèvent d'une névrite ascendante. L'infection primitive localisée à la peau se propage par les terminaisons nerveuses le long des nerfs. Des expériences démontrent que le matériel prélevé au niveau des vésicules peut être inoculable et que la porte d'entrée du virus peut être située au niveau des téguments. L'auteur discute longuement ces différentes affirmations et rapporte des faits expérimentaux très précis. Il admet que l'émigration des ultravirus se fait le long des voies préformées des filets nerveux, et que cette odogénèse est réglée en partie par le potentiel d'oxydo-réduction des tissus qui peuvent expliquer non seulement la localisation, mais aussi l'état réfractaire. Selon lui, la charge électrique du virus et ses relations avec la perméabilité

des membranes représenterait également des facteurs essentiels de la propagation et la pénétration du virus à travers la membrane des éléments constitutifs du système nerveux. G. L.

RICHET fils (Ch.) et DUBLINEAU (J.). Considérations sur la pathogénie des troubles du métabolisme azoté dans les maladies mentales. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. II, n° 2, juillet 1931, p. 183-189.

Lorsque l'azotémie ne s'accompagne pas d'altérations rénales et qu'il y a hyperazoturie, avec fonte tissulaire marquée, les auteurs pensent qu'il faut souvent invoquer un mécanisme nerveux par lésion du cerveau végétatif, agissant vraisemblablement sur le foie. Ils ont expérimenté, à l'appui de cette opinion, que la piqûre de la région bulbo-protubérantielle chez le lapin provoque de l'azotémie et de l'azoturie, avec amaigrissement. Le taux de l'azotémie et l'importance de l'amaigrissement sont fonction de la localisation et de la gravité de la piqûre. G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

LABBÉ, BOULIN, AZERAD et HENRY. Diabète bronzé avec infantilisme tardif (Syndrome hépato-pancréatogénital). *Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n° 12, 6 avril 1931, p. 452-546.

Les auteurs rapportent deux observations d'un syndrome qu'ils intitulent hépato-pancréatico-génital. Ils admettent qu'il peut exister certaines relations entre l'état du foie, celui des organes génitaux, des téguments et des phanères.

F. L.

BROUHA (L.) et SIMONNET (H.). Le système hypophyso-génital, régulation endocrinienne du fonctionnement des glandes génitales. *Annales de Médecine*, t. XXIX, n° 3, mars 1931, p. 305-343.

On sait à l'heure actuelle qu'on peut provoquer l'arrêt total de la vie génitale et de ses manifestations organiques, sans toucher aux glandes sexuelles, par l'ablation totale du lobe antérieur de l'hypophyse, et l'on peut obtenir la castration fonctionnelle chez des animaux qui possèdent leurs glandes sexuelles et chez lesquels le potentiel d'activité de ces glandes est intact. Enfin, on a établi l'existence de corrélations endocriniennes entre la sphère génitale et des glandes à sécrétion interne autres que l'hypophyse. L'expérimentation démontre que, chez la femelle gravide, l'extirpation de l'antéhypophyse entraîne régulièrement l'avortement dans les trois jours qui suivent l'intervention. L'interruption de la grossesse est suivie d'une montée laiteuse et Aschner a noté que l'utérus puerpéral revient à l'état de repos plus lentement que chez l'animal normal.

Chez le mâle impubère, l'hypophysectomie entraîne la régression des organes génitaux. Les caractères infantiles persistent et les caractères sexuels secondaires n'apparaissent pas. Le pénis et les vésicules séminales se développent peu, le testicule ne présente aucun signe de spermatogénèse. Chez le mâle adulte, l'opération entraîne la régression de tout le tractus génital, l'arrêt de la spermatogénèse et l'atrophie progressive des organes accessoires.

L'ensemble de ces modifications ne se produit que si l'on enlève au moins les deux tiers de l'antéhypophyse, et les expériences de Smith montrent qu'il suffit de laisser

en place une quantité minime de la glande pour que la régression du tractus génital ne se manifeste pas ou qu'elle soit très atténuée.

Un animal hypophysectomisé redevient un individu normal quand on lui implante chaque jour du lobe antérieur. Les auteurs font une étude complète des expérimentations qui ont été faites à ce sujet, ils exposent en outre les diverses actions des hormones sexuelles sur le fonctionnement du complexe hypophyso-génital, en particulier hypophyso-ovarien. G. L.

SAINTON (Paul) et SIMONNET (Henri). Les troubles de la fonction thyroïdienne et leur action sur le système pileux. *Annales de Médecine*, t. XXIX, n° 3, mars 1931, p. 263-271.

Les modifications de la fonction thyroïdienne exercent sur le système pileux et sur la pigmentation une action indéniable. Les troubles produits par l'hypothyroïdie consistent dans la raréfaction du système pileux, dans la modification du poil qui devient sec et rêche, plus rarement dans la chute.

Les troubles produits par l'hyperthyroïdie provoquent le blanchiment en plaques diffus, et plus rarement la chute en aires ou la chute plus ou moins complète. Contrairement à ce qui se passe dans l'insuffisance thyroïdienne, la chute est suivie d'une croissance rapide, la zone dyschromique est accompagnée d'une zone hyperchromique.

Il existe cependant des cas où l'hypothyroïdisme a été accusé d'être la cause de la pelade. Des enfants de basedowiens qui paraissent atteints d'insuffisance thyroïdienne peuvent présenter de la pelade sans vitiligo et du vitiligo sans pelade. L'auteur rappelle à ce propos les relations qui existent entre le vitiligo et l'hyperthyroïdisme.

G. L.

LABBÉ (M.), AZERAD et SOLOMON (Eug.). L'état du système neuro-végétatif dans la maladie de Basedow et dans le syndrome sympathique basedowiforme. *Annales de Médecine*, t. XXIX, n° 3, mars 1931, p. 271-281.

Chez les basedowiens à côté de l'hyperthyroïdisme mis en évidence par l'augmentation du métabolisme basal, il existe un déséquilibre du système neuro-végétatif, soit dans le sens de l'amphotonie avec prédominance du sympathique, soit dans le sens de la sympathicotonie pure.

Dans le goitre avec hyperthyroïdie il y a une hyperthyroïdie caractérisée par une élévation du métabolisme basal sans déséquilibre neuro-végétatif.

Dans le syndrome parabasedowien il n'y a pas d'hyperthyroïdie, mais seulement un état de déséquilibre neuro-végétatif dans le sens de la sympathicotonie pure ou de l'amphotonie, avec prédominance du sympathique. Les troubles neuro-végétatifs sont alors les mêmes que dans la maladie de Basedow.

Les renseignements tirés de l'épreuve de l'atropine confirment la valeur de ce groupement. G. L.

SNAPPER (I.). Maladies osseuses et parathyroïdes. *Annales de Médecine*, t. XXIX, n° 3, mars 1931, p. 201-222.

Dans un cas sévère d'ostéite fibreuse kystique généralisée à forme pseudo-ostéomalacique, l'ablation d'un adénome parathyroïdien a été suivie de guérison. Dans un deuxième cas hollandais, un traitement par le vigantol fut nécessaire après l'opération pour obtenir ce résultat favorable. Dans un troisième cas de maladie de Recklinghausen léger, un traitement par le vigantol, les rayons ultra-violets et la chaux a suffi pour

causer une amélioration considérable. Beaucoup de pathologistes, s'appuyant sur l'examen anatomique, sont d'avis qu'il existe entre la maladie osseuse de Recklinghausen et celle de Paget un rapport intime. L'auteur estime cependant qu'il y a des différences cliniques et biochimiques très importantes entre les deux affections. Les différences entre les symptômes cliniques et radiographiques ont déjà été exposées. L'auteur ajoute que l'on trouve en outre dans la maladie de Recklinghausen presque toujours un adénome parathyroïdien que l'on ne rencontre jamais dans la maladie de Paget. Il insiste en outre sur le fait que, dans la maladie de Recklinghausen, il existe des signes d'hyperfonctionnement parathyroïdien : hypercalcémie, hypophosphatémie et élimination de quantités excessives de chaux dans les urines.

Dans la maladie de Paget les signes d'hyperparathyroïdie font totalement défaut. La calcémie et la phosphatémie sont normales, l'excrétion calcaire dans les urines et dans les selles varie dans les limites des valeurs normales.

Dans deux cas, l'ablation des deux parathyroïdes n'a pas influencé le cours de la maladie de Paget. G. L.

LABBÉ (Marcel), ESCALIER (A.) et GILBERT-DREYFUS. Acromégalie et diabète. *Annales de Médecine*, t. XXIX, n° 3, mars 1931, p. 222-246.

L'acromégalie s'accompagne fréquemment d'un trouble glycorégulateur qui peut se manifester sous trois aspects. Dans un premier groupe de faits, la coexistence est fortuite entre le diabète sucré vrai (diabète insulaire des auteurs américains) et l'acromégalie. Dans ce cas, le diabète précède quelquefois l'acromégalie. On le voit se développer par exemple au cours d'une obésité. Il n'offre dans sa pathogénie aucune relation avec le trouble hypophysaire, éventualité d'ailleurs exceptionnelle. Dans un autre groupe de faits, il s'agit de glycosuries simples que les auteurs désignent sous le nom d'états para-diabétiques, et à propos desquels ils étudient les effets de la thérapeutique hypophysaire dont ils discutent la pathogénie.

Enfin dans un dernier groupe de faits, ils étudient le diabète sucré vrai qui n'est pas rare au cours de l'acromégalie. Ce diabète se comporte comme un diabète insulo-pancréatique ordinaire et mérite d'être combattu comme lui par un régime alimentaire sévère et des injections d'insuline, tandis que le paradiabète hypophysaire ne nécessite pas la mise en œuvre du traitement antidiabétique habituel et reste entièrement sous la dépendance de l'affection causale, adénome pituitaire en l'espèce, dont il épouse le mode évolutif. G. L.

LUIGI CABITTO. Les fonctions endocrines dans les psychoses. (Le funzioni endocrine nelle psicosi.) *Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina légale delle Alienazioni Mentali*, vol. LV, fasc. I, 31 mars 1931, p. 113-195.

Longue étude de l'état des fonctions endocrines dans les différents cas de psychoses. L'auteur pense que l'action de ces glandes est très grande au point de vue de la psychorégulation. G. L.

ROSOLINO COLELLA. Influence de l'alimentation hydrique sur l'accroissement du corps et sur l'origine du goitre et des troubles de la glande thyroïde (Influenza dell'alimentazione idrica sull accrescimento corporeo e sulla genesi del gozzo e delle disfunzioni tiroidee. (*Archivio di Patologia e Clinica Medica*, vol. X, fasc. III, Bologna, 1931, p. 1-108.

Recherches expérimentales concernant l'influence de certaines eaux sur la production du goitre. L'auteur a pu mettre en évidence que l'usage de certaines eaux influait

directement sur l'apparition du goitre et sur les troubles de la glande thyroïde. Lorsqu'on soumet des animaux pendant une longue période de temps à cette alimentation hydrique, on observe une hypertrophie thyroïdienne, en même temps qu'une diminution de la croissance.

Chez l'homme on peut observer toutes les variétés de troubles, depuis le goitre simple jusqu'à la maladie de Basedow.

Le principe actif des eaux incriminées consisterait selon l'auteur en éléments toxiques produits par des micro-organismes qui agiraient sur la glande thyroïde.

Dans son travail, l'auteur envisage l'étiologie et la pathogénie de toutes ces affections ainsi que leurs manifestations cliniques et leur thérapeutique. Plusieurs figures viennent compléter cette monograpghie. G. L.

DUBE (L.-F.). **La lutte contre le goitre.** *Bulletin Médical de Québec*, 32e année, n° 1, janvier 1931.

HALBRON (Paul) et **DE SÈZE** (Stanislas). **Sclérodermie avec mélanodermie. Rôle de l'insuffisance surrénale.** *Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n° 11, 30 mars 1931, p. 470-477.

Deux observations de malades chez lesquels on observe la coexistence d'une sclérodermie, de troubles vaso-moteurs des membres supérieurs réalisant un syndrome de Reynaud, enfin d'une mélanodermie avec hypotension réalisant un véritable syndrome addisonien. Les auteurs discutent longuement la pathogénie possible de ces diverses manifestations. G. L.

MAY (Etienne), **LHERMITTE** (J.) et **KAPLAN** (M.). **Diabète tubérien avec polyurie, œdème et rétention chlorurée.** *Bull. et mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 21, 22 juin 1931, p. 1078-1089.

Un homme de cinquante-six ans entre à l'hôpital pour un hémi-syndrome cérébelleux gauche qui a débuté brusquement par des vomissements et des troubles de l'équilibre. Malgré l'institution d'un traitement spécifique, on voit apparaître en cours d'hospitalisation une glycosurie pour laquelle on porte le diagnostic de diabète nerveux, diagnostic qui a pu être vérifié par les auteurs histologiquement. Les régions infundibulo-tubérienne et sous-thalamique présentent en effet des lésions de méningo-encéphalite caractérisée par une hyperplasie pie-mérienne et des altérations des parois des vaisseaux. Les auteurs estiment que l'apparition de ce diabète peu de temps après un ramollissement cérébelleux, l'existence constatée à l'autopsie de lésions d'artérite cérébrale diffuse, enfin l'altération très marquée des noyaux tubériens, constituent un faisceau d'arguments solides en faveur de l'origine infundibulaire de ce diabète, dont ils discutent par ailleurs les différentes pathogénies possibles. G. L.

PLAZY et **GERMAIN**. **Poussée aiguë, déclenchée par une grippe au cours d'une maladie de Basedow.** *Bul. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n° 21, 22 juin 1931, p. 1098-1099.

Au cours d'une maladie de Basedow typique une grippe, intercurrente bénigne de trois jours a déclenché une poussée de basedowisme aigu portant particulièrement sur la tachycardie, le tremblement, l'exophtalmie, le poids et le métabolisme basal. Cette poussée aiguë est survenue brusquement trois jours après la fin de l'épisode fébrile grippal au cours duquel rien ne pouvait faire prévoir l'accentuation des phénomènes.

Les auteurs insistent sur la bénignité de cette grippe qui a contrasté avec l'importance de la poussée basedowienne. G. L.

FAUSTO COSTANTINI. Contribution clinique à l'étude de la maladie de Simmonds (cachexie hypophysaire). (Contributo clinico alla conoscenza della malattia di Simmonds (cachessia ipofisaria). *Il Policlinico* (section Médicale), 38e année, nº 5, 1er mai 1931, p. 251-264.

Description d'un cas de maladie de Simmonds caractérisée par un état de dénutrition générale avec cachexie et sénilité précoce, lésions cutanées, chute des poils et des cheveux, troubles trophiques des ongles et des dents, troubles des organes et des fonctions génitales et phénomènes généraux. A propos de cette observation l'auteur rappelle les notions cliniques et expérimentales concernant les fonctions de l'hypophyse et des centres nerveux infundibulo-tubériens. G. L.

SÉZARY et HOROWITZ. Impuissance génitale et syphilis héréditaire. *Bul. de la Soc. Franc. de Dermatologie e de Syphiligraphie*, nº 4, avril 1931, p. 647-650.

Un cas d'impuissance génitale survenu à l'âge de 18 ans chez un sujet actuellement âgé de 26 ans. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un cas de syphilis héréditaire, ce qui semble établi par les anomalies du liquide céphalo-rachidien. Il s'agit là d'une forme mono-symptomatique de neuro-syphilis constituée par un trouble fonctionnel qu'on retrouve associé à d'autres signes dans la séméiologie du tabes. Les auteurs font remarquer que ce trouble doit être opposé à la stérilité par azoospermie des syphilitiques qui est loin de coïncider toujours avec l'impuissance et que, d'ailleurs, le sperme de leur malade est riche en spermatozoïdes normaux. G. L.

LANGERON (L.). Quelques faits relatifs à la pathologie thyroïdienne. *Gazette des Hôpitaux*, 104e année, nº 36, 6 mai 1931, p. 697-699.

Diverses observations concernant la pathologie thyroïdienne. Dans l'une, il s'agit d'un syndrome basedowien fruste, mais net, qui s'accompagne d'abaissement du métabolisme basal. On enlève un adénome thyroïdien, les signes cliniques s'améliorent, mais le métabolisme s'abaisse encore, puis finit par revenir à la normale. Entre temps un léger syndrome de Raynaud fait son apparition, puis régresse spontanément, mais on note à ce moment une augmentation de l'oscillométrie dans le membre intéressé. Dans les autres, et chez trois malades, il s'agissait de manifestations très frustes, à la limite des simples algies et de l'angor, qui s'apparentent à celui-ci et qui semblent coïncider avec l'administration d'extrait thyroïdien. Enfin dans une autre observation encore, il s'agit d'une malade qui présente des œdèmes sans autre cause appréciable que de légers signes d'atteinte thyroïdienne. Tout s'est passé comme si ces œdèmes étaient liés à la suppression d'une sécrétion que l'extrait thyroïdien remplace d'ailleurs d'une façon transitoire, si bien que son administration ne peut être interrompue, sons peine de réapparition des accidents. G. L.

SÉMIOLOGIE

DOSUZKOV (Théodor). Contribution à l'étude de la réflectivité de l'appareil vestibulaire chez les parkinsoniens encéphalitiques avec contracture de la tête. *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, nº 5-7, 28e année, mai-juillet 1931, p. 446-463.

Au cours du parkinsonisme encéphalitique on ne rencontre pas une formule unique de réflectivité vestibulaire. Pourtant lorsqu'il existe de la contracture cervicale, on observe une certaine régularité dans ces formules. Dans tous ces cas en effet, il existe une hyporéflectivité vestibulaire, au moins dans certaines de ces manifestations (la plupart dans les épreuves caloriques et voltaïques).

Dans les cas de contracture en hyperextension, on a trouvé une hyporéflectivité dans les épreuves rotatoires caloriques et voltaïques.

Dans les cas de contracture en flexion, on a observé une hypo-réflectivité calorique et voltaïque (la réflectivité rotatoire restée dans les limites normales). Lorsqu'il existait une flexion combinée à une déviation latérale de la tête, on a trouvé la même formule que dans la contracture en flexion pure, avec cette différence que l'hyporéflectivité n'était qu'unilatérale, du côté opposé à celui vers laquelle la tête était déviée.

On peut supposer que dans les cas de contracture en hyperextension ou en flexion, il s'agit de libération du tonus de posture des influences inhibitrices de l'appareil vestibulaire, ou qu'il existe un antagonisme entre les réflexes du tonus de posture et ceux du tonus labyrinthique. La déviation latérale de la tête résulte d'une différence de tonus labyrinthique d'un côté à l'autre, marqué par une hypotonie du côté opposé à celui vers lequel la tête est déviée. G. L.

JAN SEBEK. Acrocontractures dans le syndrome parkinsonien encéphalitique. *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, 28e année, nos 5-7, mai-juillet 1931, p. 480-499.

Description de huit cas de syndrome parkinsonien, avec rigidité marquée, symptômes végétatifs, irritabilité psycho-motrice et acrocontractures des extrémités supérieures. Celles-ci consistent surtout en déformations des doigts du côté cubital. L'auteur pense qu'il s'agit d'un trouble trophique par lésion des noyaux gris centraux.

G. L.

VAN GEHUCHTEN. Rigidité pallidale progressive et rigidité congénitale régressive. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 31e année, no 9, septembre 1931, p. 560-567.

Il s'agit d'un enfant né avant terme, chez lequel se développe vers l'âge d'un an une rigidité extrapyramidale compliquée de choréo-athétose, de dysarthrie, d'un certain degré de dysphagie, sans signes pyramidaux, sans déficit intellectuel important. Rigidité et choréo-athétose régressent très lentement, et dans certaines conditions, la motilité volontaire est possible. L'auteur discute ce cas qu'il rapproche des cas d'état marbré étudiés par O. et C. Vogt. G. L.

FEDELE NEGRO. Le phénomène de la roue dentée dans les syndromes basedowiens, physiopathiques et vestibulaires. *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, 28e année, nos 5-7, mai-juillet 1931, p. 170-175.

L'hypertonicité sarco-plasmatique qui prend parfois le caractère d'une véritable rigidité dans les syndromes physiopathiques, non seulement au niveau des muscles situés au voisinage immédiat de la région lésée, mais aussi de muscles plus éloignés du point lésé (du biceps par exemple, dans des lésions de l'éminence thénar ou hypothénar), doit être attribuée à des lésions irritatives, périphériques, des terminaisons sympathico-sensitives, avec une répercussion par voie réflexe sur les centres sympathiques de la moelle, et par conséquent des fibres nerveuses efférentes destinées à l'innervation

du sarcoplasme. On le rencontre également au cours des syndromes basedowiens et au cours des syndromes vestibulaires.

Le phénomène de la roue dentée se présente en somme toutes les fois que, pour une cause quelconque, le tonus sarcoplasmatique est pathologiquement augmenté, et il constitue par conséquent un symptôme important pour la mise en évidence de l'hypertonicité sarcoplasmatique qu'il n'est pas facile de rechercher par nos moyens d'investigation habituels.

G. L.

ASTVATSATOUROFF. Sur l'état des réflexes dans le syndrome parkinsonien. *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, 28e année, nos 5-7, mai-juillet 1931, p. 127-131.

Il existe un groupe de réflexes désignés par l'auteur sous le nom de réflexes axiaux qui, selon lui, seraient toujours exagérés dans le syndrome parkinsonien. Ces réflexes seraient le réflexe naso-palpébral : contractions de l'orbiculaire des paupières par la percussion de la racine du nez. Le réflexe naso-labial : contractions du muscle orbiculaire des lèvres provoquées par la même manœuvre. Enfin le réflexe buccal : fermeture de la bouche et projection des lèvres en avant par la percussion de la lèvre supérieure au niveau de la ligne médiane. Le réflexe massétérin enfin est également exagéré.

Dans les cas où cette excitation réflexe est marquée, la zone réflexogène s'étend considérablement, et l'ensemble des contractions réflexes peut être provoqué par la percussion de la face au niveau de la ligne médiane et du crâne, selon la ligne sagittale, en certains cas jusqu'à l'occiput.

Au niveau du tronc, les réflexes médio-sternal et médio-pubien sont également plus ou moins exaltés. Les autres réflexes des membres ne sont exaltés que dans les cas où il y a atteinte pyramidale. L'auteur envisage la pathogénie de ce phénomène.

G. L.

WORMS (G.) et CHAMS. Tension artérielle rétinienne et système trigémello-sympathique. *Paris Médical*, 21e année, no 36, 5 septembre 1931, p. 190-191.

Les auteurs se préoccupent d'étudier les perturbations de la tension artérielle rétinienne relevant des affections siégeant dans le domaine innervé par le système trigémello-sympathique. Ils ont observé une fréquence très grande des angiospasmes rétiniens à point de départ cervico-facial et ils pensent qu'on n'a pas apprécié à sa juste valeur leur importance pathogénique dans certains syndromes oculaires. Ils ont pu établir dans plusieurs cas le rôle important des perturbations vaso-motrices d'origine nasale dans la genèse d'atrophies optiques unilatérales, partielles ou totales.

La coexistence d'affections nasales et de troubles visuels d'origine vasculaire amène à discuter les rapports de ces manifestations connexes sur lesquelles on a tant insisté au cours de ces dernières années, à l'occasion de la pathogénie de la névrite rétrobulbaire. Les auteurs pensent que chez certains malades, le spasme des branches de l'artère centrale de la rétine est conditionné par une excitation née au niveau de la fosse nasale correspondante. A propos des névrites rétrobulbaires d'origine sinusienne, les auteurs pensent que dans la grande majorité des cas, il n'y a pas de sinusite, mais qu'il s'agit d'irritation du trijumeau, et qu'il serait bon de substituer à la dénomination défectueuse de sinusite latente, la dénomination plus exacte de syndrome trigémello-sympathique. De même, devant certains troubles oculaires légers ou graves, passagers ou définitifs qui aboutissent à l'atrophie papillaire, les auteurs admettent qu'il s'agirait là d'une réaction des fibres sympathiques oculaires à des irritations parties de la muqueuse nasale.

L'étude de la pression artérielle rétinienne selon la méthode de Baillart, montre la fréquence du retentissement des affections nasales sur le système artériel rétinien. Les spasmes d'une ou de plusieurs branches de l'artère centrale de la rétine sont souvent constatés dans les lésions de la pituitaire, et tout particulièrement les lésions d'ordre irritatif, dont le coryza spasmodique est une modalité frappante.

Ils ont pu enfin enregistrer des variations de pression au niveau de l'artère centrale de la rétine, au cours de plusieurs paralysies faciales du type *a frigore*. Ils ont toujours noté un degré plus ou moins élevé d'hypertension artérielle rétinienne, allant parfois jusqu'à 60 et même 80 du côté correspondant à la paralysie faciale, tandis que la tension artérielle demeure normale du côté sain. L'homolatéralité est stricte et certains troubles oculaires dont se plaignent les sujets atteints de paralysie faciale ne sont pas seulement dus à la lagophtalmie et au larmoiement, mais aussi au spasme des artères rétiniennes qui peut aboutir à l'atrophie optique plus ou moins étendue. Devant ces faits, les auteurs pensent que le système sympathique intervient vraisemblablement à la fois, dans la genèse des phénomènes vaso-moteurs rétiniens et dans le déterminisme de la paralysie faciale *a frigore*, tout spécialement de la paralysie qui affecte le type douloureux. Le même processus vaso-moteur donne lieu à une paralysie faciale quand il frappe le territoire du nerf facial et à une altération du nerf optique quand il intéresse de façon prédominante le système artériel du nerf optique. C'est tantôt le syndrome de la névrite rétro-bulbaire quand le spasme frappe le segment rétro-bulbaire de l'artère centrale, et tantôt l'atrophie de la papille optique quand le spasme détermine une ischémie des branches intra-oculaires.

Les mêmes relations existent également entre le labyrinthe et la tension artérielle rétinienne.

Chez plusieurs malades atteints de surdité labyrinthique unilatérale traumatique, avec troubles de l'équilibration, on a pu constater une élévation de la tension artério-rétinienne du même côté (45), alors que du côté opposé, sain, les réactions labyrinthiques et la tension artério-rétinienne (30) étaient absolument normales. La même répercussion s'observe dans les grandes crises de vertige.

Au cours des divers examens labyrinthiques, les auteurs ont pu constater que, dans l'épreuve de Barany par exemple (irrigation de l'oreille à l'eau à 22°), il se produit du côté irrigué une hypertension artérielle rétinienne (25 secondes), rapidement suivie d'une phase d'hypertension plus longue (45 secondes), avec retour à la normale. Ils donnent à ces réactions vaso-motrices du système artériel rétinien qui évolue parallèlement au nystagmus, le nom de réflexes vestibulo-rétiniens.

Ils ont également noté que, chez les sujets atteints d'hyperexcitabilité labyrinthique récente, on note une hypertension rétinienne du côté correspondant à la lésion labyrinthique. Dans ce cas, l'épreuve de Barany provoque une hypertension artério-rétinienne très réduite, suivie d'une hypotension artério-rétinienne plus marquée qu'à l'état normal.

Dans les cas d'hypoexcitabilité labyrinthique récente, il existe une hypotension artério-rétinienne unilatérale, et l'épreuve de Barany n'entraîne aucune modification de la tension rétinienne. Dans les cas de lésion labyrinthique ancienne, on ne constate habituellement aucune modification de la tension rétinienne. Les auteurs ont enfin noté qu'une hypertension artério-rétinienne peut accompagner les névralgies du trijumeau d'origine dentaire, et qu'il en est de même au cours de certaines otites aiguës, du catarrhe tubaire et de certains paroxysmes douloureux des périamygdalites phlegmoneuses. Il est intéressant enfin de remarquer qu'une hypotension brutale et très marquée de l'artère centrale de la rétine succède, au bout de quelques secondes, à la réaction des tonsilles.

La notion de l'importance des troubles vaso-moteurs dans ces cas et la connaissanee du processus qui les déclanche explique l'heureuse influence de toute action thérapeutique qui vise à modifier la tension artérielle périphérique et à agir, le eas échéant, sur l'agent provocateur de ces perturbations vaso-motrices. G. L.

MACDONALD CRITCHLEY. La neurologie du vieillard (The neurology of old age). *Lancet*, mai-juin 1931, p. 1119 et 1221.

Cette monographie résume trois conférences qui ont été faites au Royal Collège des Physiciens de Londres. La première de ces conférences est consacrée aux nombreux travaux qui ont eu pour objet les différents aspects macroscopiques et histologiques du cerveau sénile, et à la pathologie régionale du système nerveux sénile, en particulier, en ce qui concerne l'hypophyse, la moelle et les nerfs périphériques.

Dans la seconde conférence, l'auteur envisage les diverses manifestations cliniques séniles concernant la sensibilité, les appareils sensoriels, les symptômes musculaires et extrapyramidaux, ainsi que les divers ordres de mouvements involontaires. Une large part y est faite aux troubles cérébelleux de divers ordres et aux différentes paraplégies séniles de type cortical, sous-cortical, médullaire el musculaire.

L'épilepsie sénile est également envisagée.

Enfin la dernière de ces conférences a pour objet les modifications psychologiques du vieillard, dans laquelle l'auteur décrit les démences séniles et préséniles, les phénomènes de sénilité précoce, à propos desquels il vient à parler de la progéria, et enfin, les relations de l'artério-sclérose avec les phénomènes de sénescence.

Une très importante bibliographie complète ce travail intéressant.

G. L.

HUTINEL (Jean) et MARTIN (René). Hyperthermie, épigastralgie, à névralgies phréniques et hoquet dus à un rhumatisme extra-articulaire aigu. *Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, IIIe série, 47e année, n° 23, 6 juillet 1931, p. 1160-1164.

Un jeune homme toujours bien portant jusqu'alors présente brusquement un syndrome de névralgie phrénique, qui s'accompagne de toux, de hoquet et de fièvre. Depuis la première apparition de ces troubles, de nombreuses rechutes, toutes identiques à la première, se sont produites, mais celles-ci sont devenues plus rares et plus bénignes, depuis l'institution du traitement salicylé. Les auteurs ont en effet posé le diagnostic de rhumatisme extra-articulaire, après avoir éliminé, à la suite de nombreux examens de laboratoire, le paludisme, la dysentérie amibienne, la fièvre de Malte, et surtout l'endocardite à streptocoques. Le diagnostic de maladie rhumatismale leur a paru probable, du fait de phénomènes articulaires frustes qui parurent assez nets au cours d'une des poussées, et surtout du fait de l'amélioration manifeste obtenue par le salicylate de soude. G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

LORTAT-JACOB, LEGRAIN (P.) et SOLENTE. Hydroa vésiculeux consécutif à un zona. *Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n) 12, 6 avril 1931, p. 553-557.

Un homme de 29 ans qui présente un zona intercostal voit apparaître 10 jours après le début du zona, des lésions érythémato-bulleuses d'hydroa. A ce propos, les auteurs

discutent les diverses pathogénies possibles de cette éruption bulleuse, rappellent d'autres faits d'érythème multiforme en relation avec des zonas, mais ne concluent pas.

G. L.

IONESCO (D.) (de Bucarest). **La rage du coq. Application du traitement antirabique chez l'homme en cas de morsure.** *Bulletins et Mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 8, octobre 1930.

Observation d'un cas de rage chez le coq. Cet oiseau produisit plusieurs blessures à la tête chez un petit enfant, qui dut subir un traitement antirabique.

En étudiant les lésions du système nerveux du coq, Ionesco trouva les altérations classiques de la rage. L'émulsion cérébrale de ce coq, dans le sérum physiologique, a produit, chez des lapins inoculés, les phénomènes cliniques et les lésions typiques de la rage.

Ainsi donc, bien que le fait soit rare, il faut admettre que le coq mordu par un animal enragé peut contracter la rage.

Au cours de la rage furieuse, le coq peut attaquer les animaux de basse-cour, les animaux et même l'homme, en produisant des plaies parfois assez profondes par ses coups de bec.

La rage chez le coq étant susceptible de guérison, comme l'ont démontré les expériences de Remlinger et Bailly, il est nécessaire d'examiner attentivement le coq, et d'instituer chez les personnes mordues un traitement antirabique.

I. Nicolesco.

GERSTMANN (J.) et **STRAUSSLER (E.). Contribution à l'étude du problème de l'encéphalomyélite et de la sclérose en plaques** (Beitrag zum Problemgebiet der Encephalomyelitis und der multiplen Sklerose). *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig.

DEMME. La poliomyélite expérimentale. (Ueber experimentelle Poliomyelitis) *Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig.

BOUMAN (L.). L'encéphalite vaccinale en Hollande (Impfenzephalitis in Holland). *Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenarzte*, Dresden, 20 septembro 1930, chez W. Vogel, à Leipzig.

DEBRÉ (Robert). A propos de l'encéphalite varicelleuse. *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, III[e] série, 47[e] année, n° 11, 30 mars 1931.

GUILLAIN (Georges), MOLLARET (P.) et **LEREBOULLET (J.). Un cas français de pellagre avec paraplégie.** *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, III[e] série, 47[e] année, n° 13, 27 avril 1931, p. 597-604.

Une paysanne de l'Oise présente à l'âge de 53 ans, en même temps qu'une asthénie générale, une éruption érythémato-bulleuse sur les parties découvertes du corps et qui est suivie deux ans plus tard d'une paraplégie spasmodique lentement progressive. Cette paraplégie spasmodique ne peut être rattachée à aucune étiologie banale. Le début de la maladie s'est accompagné d'une coloration anormalement rouge des urines.

Malgré l'absence du rôle de l'alimentation chez cette malade, les auteurs admettent

que celle-ci a été photo-sensibilisée, soit par un produit alimentaire, soit par un corps toxique et que ceci est l'origine de son syndrome pellagroïde. Les auteurs étudient longuement et discutent ce cas curieux. G. L.

RAMON (G.), DESCOMBEY (P.) et LEMETAYER (E.). Sur l'immunisation antitoxique active et sur la production intensive de l'antitoxine tétanique chez le cheval. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLVI, n° 4, avril 1931, p. 444-457.

Exposé des recherches et des résultats concernant la production de l'antitoxine tétanique et l'augmentation de cette production sous certaines influences, telle que l'adjonction à l'antigène d'une substance non spécifique comme la poudre de tapioca, des considérations concernant l'intervalle de temps entre les injections d'antigène, etc.

G. L.

TAPIA (Manuel). Etude clinique de l'épidémie de poliomyélite à Madrid en 1929 (Estudio clinico de la epidemia de poliomielitis en Madrid en 1929). ***Trabajos del Hospital del Rey.***, vol. 1 (1929-1930). Editorial Paracelso, Madrid, p. 389-445

Sur les 112 cas étudiés pendant l'épidémie de poliomyélite de Madrid, 75 % des cas ont été observés chez des enfants avant la dixième année. L'invasion de la maladie s'est produite en quelques heures ou en quelques jours jusqu'à 10 jours. Aucun symptôme typique en soi n'a permis de faire le diagnostic à cette période, mais on a pu suspecter la maladie dans 20 % des cas et l'affirmer dans 10 % d'autres. Il n'a pas été noté de particularités symptomatiques en dehors de la rareté des formes respiratoires. La plupart des cas correspondaient à la localisation médullaire classique et l'auteur n'a observé qu'un seul cas de forme bulbo-protubérantielle pure et que cinq cas de localisation bulbo-médullaire. Il a noté deux cas dont la symptomatologie paraissait se rapprocher de celle des formes mésocéphaliques décrites par Marinesco. L'auteur n'a pas observé non plus de formes méningées pures, bien qu'il ait constaté l'existence de signes méningés dans 13 % des cas à la période d'invasion et dans 25 % des cas à la période paralytique.

Il pense qu'il existe une certaine spécificité des altérations cytologiques, chimiques et physico-chimiques du liquide céphalo-rachidien, en particulier en ce qui concerne la courbe de Lange qui serait intermédiaire à celle de la syphilis latente et du tabes. Il a pu constater dans certains cas l'existence d'une dissociation albumino-cytologique. Il n'a pas constaté de relations entre l'intensité des signes méningés et celle des altérations du liquide céphalo-rachidien, ce qui, selon lui, aurait une certaine valeur diagnostique dans quelques cas.

La mortalité s'est montrée inférieure à 2 % et, en ce qui concerne le pronostic fonctionnel, l'auteur a pu constater dans 30 % des cas une régression totale de la paralysie et une régression partielle également dans 30 % des cas.

Au point de vue du traitement, il reste extrêmement sceptique quant au choix des méthodes à employer et semble se rattacher plutôt à l'utilisation du sérum de Pettit.

G. L.

FILIPPO CARDONA. Méthodes d'imprégnation de la microglie. Une nouvelle méthode pour la démonstration de la microglie sur le matériel humain fixé par le formol (Osservazioni sui metodi ad impregnazione della microglia. Un nuovo metodo per la dimostrazione della microglia su materiale umano fissato in formalina). *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, vol. XXXVI, fasc. 3, novembre-décembre 1930, p. 603-611.

Etude comparée des diverses méthodes d'imprégnation de la microglie. Après expé-

rimentation de celles qui utilisent le matériel fixé dans le formol, l'auteur estime que la variante II de Penfield pour l'oligodendroglie est la plus favorable. Puis il expose une nouvelle méthode d'imprégnation argentique de la microglie sur matériel humain formolé ; dans cette méthode, il faut débuter par un bain de pyridine et d'eau, puis exécuter la variante II de Achucarro-Rio Hortega pour le conjonctif réticulaire.

G. L.

EMMA (**Michele**). **Contribution à l'étude histopathologique de la substance noire** (Contributo alla conoscenza della istopatologia della substantia nigra). *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, vol. XXXVI, fasc. 3, novembre-décembre 1930, p. 483-549.

Étude importante résultant d'examens histologiques du locus niger chez 65 individus morts de traumatismes ou de différentes affections du système nerveux dans lesquelles le système moteur extrapyramidal ne paraissait lésé ni cliniquement ni anatomiquement. Chez 21 d'entre eux, on a pu relever des lésions des cellules nigriques analogues à celles que l'on a pu relever dans des cas d'encéphalite épidémique ou de maladie de Parkinson. L'auteur en conclut qu'il y a lieu de rechercher avec soin les relations qui peuvent exister entre certains symptômes de la série extrapyramidale et une lésion du locus niger, puisqu'il a pu ainsi constater par les méthodes actuelles qu'il peut exister des lésions indiscutables du locus niger dans les cas où le syndrome extrapyramidal fait complètement défaut.

G. L.

NOBÉCOURT (**P.**). **Considérations étiologiques, cliniques et thérapeutiques sur trois grands enfants atteints de poliomyélite antérieure aiguë à forme paraplégique**. *Gazette des Hôpitaux*, 104e année, n° 29, 11 avril 1931, p. 565-572.

Chez trois malades atteints de formes semblables de poliomyélite épidémique et qui ont subi sensiblement les mêmes traitements physiques, mais chez lesquels la sérothérapie a été appliquée de façon différente, les résultats obtenus sont également différents. L'auteur en conclut que l'évolution différente est à mettre sur le compte des variations d'intensité des lésions médullaires causées par le virus et qu'il est très difficile d'apprécier l'action des traitements destinés à agir sur l'action de ce virus.

G. L.

TRENEL. **Caraïth**. **La lèpre biblique, le chapitre XIII du Lévitique et le traité Negaiym** (**suite**). *Paris Médical*, 21e année, n° 14, 4 avril 1931.

HARVIER (**P.**), **DECOURT** (**Jacques**) et **LAFITTE** (**A.**). **Poliomyélite antérieure chronique syphilitique. Forme pseudo-myopathique**. *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n° 13, 27 avril 1931, p. 604-611.

Chez une jeune femme de 28 ans s'est développée depuis trois ans une atrophie musculaire progressive, dont la symptomatologie rappelle par bien des points celle des myopathiques, en particulier l'aspect de la face, la démarche, les modifications de la statique du tronc, la manière de s'asseoir et de se relever. Certains signes cependant permettent d'écarter le diagnostic de myopathie : l'existence de fibrillations musculaires, la conservation ou même l'exagération des réflexes idio-musculaires, l'absence d'induration musculaire, de boules de contractions, de rétractions fibro-musculaires. Mais surtout, on constate l'existence de signes associés de syphilis nerveuse que confirme l'hyperalbuminose notable du liquide céphalo-rachidien et la réaction de

B.-W. positive. Il s'agit donc en somme d'une poliomyélite chronique syphilitique, ce qui est intéressant au point de vue de la thérapeutique possible.

G. L.

LEPINE (Pierre) et MOLLARET (P.). Recherches sur l'étiologie de la sclérose en plaques. *Bul. de l'Académie de Médecine*, IIIe série, t. CV, 95e année, no 12, séance du 24 mars 1931, p. 512-518.

Après avoir suivi dans les moindres détails les techniques employées en Angleterre, les auteurs n'ont pu confirmer les constatations faites par Miss Chevassut. Tous les milieux ensemencés, quelle qu'ait été l'origine du produit ensemencé, sont restés macroscopiquement stériles. L'examen au microscope et à l'éclairage sur fond noir ordinaire n'a rien montré de particulier. Les aspects sphéroïdes constatés par Miss Chevassut ont été observés par ces auteurs dans leurs cultures, mais ils estiment qu'il s'agit là de la traduction ultra-microscopique d'une floculation dans certains éléments du sérum humain, apparaissant dans des conditions physico-chimiques particulières à déterminer, et sans aucune relation avec les caractères pathologiques du liquide céphalo-rachidien examiné. Il leur a été impossible de faire apparaître, soit par l'observation microscopique, soit par l'étude de la concentration ionique, des modifications des milieux de culture explicables par l'intervention l'un phénomène vital, en particulier par la culture d'un virus.

Les aspects microscopiques qu'ils ont observés se rencontrent aussi bien dans les iquides céphalo-rachidiens de malades atteints de sclérose en plaques, que chez des malades témoins et dans des liquides stériles artificiels. Ils paraissent liés à la présence du sérum humain qui entre dans la composition du milieu complexe servant aux cultures. Les auteurs n'ont pas observé dans leurs essais de cultures de modifications du pH des milieux qui soient en faveur de la croissance d'un virus vivant. Les quelques modifications observées se sont produites dans un sens et avec une amplitude contraire à cette hypothèse.

G. L.

MARCHOUX (E.). Le bacille de la lèpre (culture, inoculation, conservation). *Paris Médical*, 21e année, no 23, 6 juin 1931, p. 529-532.

La culture du bacille de Stephanski, comme celle du bacille de Hansen, n'ont pas encore été obtenues. Les deux germes se conservent très longtemps (18 mois) au point d'inoculation sur un animal réfractaire, mais ils ont à ce moment perdu toute vitalité. Le bacille de la lèpre du rat se garde vivant à l'étuve pendant 12 jours au maximum. A la glacière, en pulpe d'organes glycérinés et à l'abri de l'air, il est encore infectant au bout de 17 mois. Le bacille du rat peut accidentellement infecter l'homme.

G. L.

ANDRÉ-THOMAS et BUVAT (J.-B.). Existe-t-il une encéphalite zonateuse ? Herpès zoster à foyers multiples (mort au huitième jour). *Paris Médical*, 21e année, no 26, 27 juin 1931, p. 600-604.

Observation très intéressante d'une malade de 58 ans qui, à la suite de troubles mentaux sérieux, présente de la fièvre, puis une éruption zostérienne. En présence d'un syndrome méningé, une ponction lombaire est faite, qui montre l'existence d'un liquide céphalo-rachidien sensiblement normal. A la suite de l'apparition de nouvelles plaques érythémato-vésiculeuses, la température s'élève jusqu'à 40 et la malade meurt.

Les auteurs se demandent s'il s'agit là d'une infection zostérienne généralisée ou si

le zona n'a pas été là une affection associée à une maladie infectieuse d'autre nature et localisée elle-même au niveau du névraxe ? Ils rappellent une observation antérieure tout à fait analogue à la leur. Ils insistent enfin sur le fait que, à leur connaissance, cette malade n'avait pas été en contact avec d'autres malades atteints de zona, de varicelle ou d'encéphalite. G. L.

GUIRAUD (P.) et CARON (M.). Les méningites bactériennes aiguës dans la paralysie générale. *Annales Médico-Psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. I, n° 5, mai 1931, p. 500-506.

Chez trois paralytiques généraux, on a vu survenir une méningite à la suite d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, elle a été mortelle chez les trois. Le caractère le plus remarquable de cette méningite est l'absence presque totale du syndrome méningé habituel, ce qui explique que ces méningites puissent être de simples trouvailles d'autopsie. La céphalée, les vomissements, les convulsions et les contractures manquent toujours. Les symptômes qui doivent attirer l'attention sont la fièvre élevée et continue, la raideur de la nuque et le signe de Kernig, souvent à peine ébauchés, le clonus du pied. L'hyperthermie coïncide au début avec de l'agitation, et à la période terminale, avec de la demi-stupeur accompagnée parfois d'une vague conscience de la mort imminente. Mais ces troubles mentaux ne se distinguent en rien de ceux que l'on constate habituellement au cours de la paralysie générale.

L'affection peut n'apparaître qu'au bout d'un certain temps après la résolution de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie. Dans une des observations des auteurs, quinze jours d'apyrexie ont séparé les deux affections.

Il s'agit certainement de septicémie à pneumocoques dans les observations décrites, puisqu'on trouve souvent dans les vaisseaux des pneumocoques purs et que, d'autre part, l'injection de sang du malade à la souris la tue en moins de 24 heures et que l'on constate l'envahissement du pneumocoque dans la rate et le sang de l'animal.

G. L.

LÉCHELLE (P.), BERTRAND (I.) et FAUVERT (E.). Observation d'un cas d'encéphalite morbilleuse. Etude anatomique. Considérations étiologiques et pathologiques. *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux*, IIIe série, 47e année, n° 18, 1er juin 1931, p. 898-908.

Une fillette de 21 mois présente une rougeole sans caractère particulier, sauf que l'enfant était porteuse de bacilles diphtériques et qu'on lui avait fait préventivement du sérum. Au 9e jour de la convalescence survient une élévation thermique soudaine et importante et des phénomènes moteurs cloniques, puis apparaissent des paralysies auxquelles font suite un coma et la mort. L'autopsie a permis de constater qu'il existait une congestion intense et diffuse des vaisseaux, plus marquée dans la substance blanche, moindre dans le cortex, avec hémorragies périvasculaires. On a pu constater, d'autre part, une infiltration périveineuse réalisant des manchons limités, d'une cellule d'épaisseur, faits de lymphocytes, de lymphoblastes et de plasmazellen. Enfin des zones de démyélinisation précoce périvasculaire. G. L.

GOUNELLE (H.). Zonas consécutifs à la vaccination antityphique par le T. A. B. *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n° 18, 1er juin 1931, p. 896-898.

Trois cas de zona, dont l'un était un zona thoracique, l'autre un zona du conduit audi-

tif avec paralysie faciale, troubles auditifs et éruptions zonateuses dans le territoire de plexus cervical superficiel, le troisième, un zona du maxillaire inférieur (région sous angulo-maxillaire, lèvres et pointe de la langue). Chez ces trois malades, on n'a pu retrouver aucun contact avec des varicelleux. Le zona est survenu dans les jours qui ont immédiatement suivi la vaccination antityphique par le T. A. B. Chez le deuxième malade, le zona a débuté exactement 30 heures après la vaccination, à la fin de la réaction vaccinale. La vaccination antityphique peut donc dans certaines conditions, et probablement à l'occasion de la réaction vaccinale, déterminer l'apparition de zona. Il est assez curieux de rapprocher de cette constatation les manifestations herpétiques qui suivent parfois cette même vaccination. La coïncidence de l'éclosion possible d'herpès et de zona dans des conditions identiques est un fait nouveau à verser aux débats de la parenté et du mode d'action des deux ultra-virus herpétique et zonateux. Il faut noter toutefois que les sujets vaccinés au cours des vaccinations suivies de zona n'ont pas présenté plus de manifestations herpétiques que d'ordinaire. Les réactions vaccinales n'ont pas non plus été plus accusées que de coutume. G. L.

HARVIER (P.) et WILM (Mlle A.). Méningite aiguë bénigne à polynucléaires. Spirochétose méningée pure. *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n° 18, 1er juin 1931, p. 893-896.

Une observation de spirochétose anictérique chez une femme de 29 ans, qui s'est manifestée par un syndrome méningé très accusé, avec contracture sans herpès et sans vaso-dilatation conjonctivale. Le liquide céphalo-rachidien montrait l'existence de globules rouges et d'une polynucléose presque pure au taux de 95 %. La ponction lombaire avait ramené un liquide sous tension et tout à fait opalescent qui contenait 0,55 d'albumine. Une hémo-culture pratiquée le même jour était restée négative. La température est tombée brusquement de 39,3 à la normale après la première ponction lombaire, mais les signes cliniques de méningite et la réaction méningée ont persisté pendant les 8 ou 10 jours qui ont suivi la défervescence. Il s'est manifesté une légère ondulation thermique de rechute sans reprise des signes méningés. G. L.

BABONNEIX (L.). Encéphalites aiguës infantiles. *Gazette des Hôpitaux*, 104e année, n° 45, 6 juin 1931, p. 867-878.

Recueil d'observations d'encéphalites léthargiques, d'encéphalites aiguës postéruptives, d'encéphalite aiguë avec acrodynie, avec vomissements acétonémiques et enfin quelques cas d'encéphalites aiguës d'origine indéterminée. Ces observations sont suivies d'une discussion d'ordre pathogénique, diagnostique et thérapeutique à propos de ces divers troubles. G. L.

AUDOYE (H.). Sur un cas de méningite suraiguë staphylococcique primitive, *Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n° 18, 1er juin 1931, p. 923-925.

Méningite primitive suraiguë à staphylocoques dans laquelle l'autopsie a été entièrement négative. G. L.

MARGAROT (J.) et PLAGNIOL (A.). Deux cas de lèpre contractée en France par des enfants issus de lépreux. *Bul. de la Soc. Franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, avril 1931, p. 685-692.

Il s'agit de deux cas de lèpre contractée en France. L'un des petits malades est le

fils d'une lépreuse venue d'Espagne. L'autre est né d'un père français qui avait fait un séjour de plusieurs mois en Afrique, de nombreuses années avant l'apparition des premiers signes de sa lèpre, mais qui est cependant originaire d'Aigues-Mortes où ont été signalés quelques rares cas de lèpre autochtone. Les auteurs n'ont pas pu savoir si la lèpre du père était d'origine exotique ou si elle avait été contractée dans sa ville natale. La rareté des propagations autochtones et leur réalité évidente chez des enfants fils de lépreux attirent l'attention sur la possibilité d'un mode de contamination actuellement rejeté par la transmission héréditaire. G. L.

CHEVALLIER (Paul), LEVY-BRUHL et MORICARD (R.). Encéphalite du lapin. Inoculation intracérébrale du pus d'une adénopathie inguinale dont l'évolution clinique est celle d'une maladie de Nicolas-Favre. *Bul. de la Soc. Franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 4, avril 1931.

BÉRIEL (L.) et DEVIC (A.). Sur les formes myopathiques des syndromes polynévritiques. *Bul. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n° 16, 18 mai 1931, p. 732-734.

Les auteurs insistent sur ce qu'ils appellent les formes pseudo-myopathiques de l'encéphalite épidémique. Ils insistent sur la fréquence de cette affection dans la région lyonnaise et sur la bénignité habituelle de son pronostic. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

MICHAEL KAMIN. Les hémorragies sous-arachnoïdiennes syphilitiques (Zur Frage der luetischen Subarachnoidealblutungen). *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 48, 15 mai 1931, p. 1-13.

Une femme de 60 ans, avec réaction de Wassermann positive dans le sérum et avec des symptômes de syphilis cérébro-spinale, meurt une semaine après l'apparition soudaine d'une méningite. La nécropsie montra l'existence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne à la base de la protubérance et du cervelet, qui s'étendait aussi à leur convexité. L'examen microscopique montra l'existence de graves lésions vasculaires généralisées, d'aspect syphilitique. L'auteur rappelle à ce propos que la syphilis vasculaire peut se manifester sous différentes formes : anévrysme dans les artériopathies terminales de nature syphilitique ou artério-scléreuse, méningo-vascularite ou combinaison d'une méningo-vascularite diffuse avec une artériopathie terminale. L'auteur discute les diverses théories qui ont été émises à propos de ces différentes lésions.

G. L.

MATHIEN. Un cas d'hémiplégie gauche avec troubles aphasiques et psychiques. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 31e année, n° 9, septembre 1931, p. 608-613.

Une femme de 25 ans, gauchère de naissance, peu développée, atteinte de rétrécissement mitral, présente un ictus brusque, avec état comateux qui laisse à sa suite une grosse hémiplégie gauche et des troubles aphasiques. Ceux-ci disparaissent rapidement

et la malade reprend ses occupations, tout en restant hémiplégique. Trois ans après nouvel ictus pendant la nuit, de nouveau aphasie, avec un état d'excitation marqué qui dure deux jours. La parole reste difficile, l'état mental est touché, l'intelligence diminuée, ainsi que l'affectivité. L'auteur pense qu'il s'agit de deux embolies qui on provoqué des lésions de ramollissement, la première cortico-capsulaire et la deuxième cortico-sous-corticale. G. L.

BARRÉ (J.-A.). Arachnoïdite de la fosse postérieure. *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, 28e année, nos 5-7, mai-juillet 1931, p. 131-136.

Relation d'un cas de syndrome d'hypertension intracranienne avec crises douloureuses cervico-occipitales qui orientent le diagnostic vers une localisation au niveau de la fosse postérieure. L'absence de troubles sensitifs pyramidaux et cérébelleux, l'importance au contraire de l'irritation bilatérale et intense de la VIIIe paire cranienne, et l'augmentation rapide de ces troubles, font penser à l'existence d'une lésion diffuse extra-cérébelleuse de nature liquide et probablement inflammatoire.

Une trépanation postérieure avec incision de la dure-mère eut un résultat négatif, mais au cours de l'exploration chirurgicale et de l'examen nécropsique que l'on fit quelques jours plus tard, on constata l'existence d'un épaississement notable de la dure-mère, avec arachnoïdite considérable et accumulation de liquide entre les deux lobes du cervelet. Le faux kyste déterminé par des brides arachnoïdiennes très épaisses communiquait assez librement avec la cavité principale du liquide céphalo-rachidien. Le feutrage arachnoïdien s'insinuait autour du cervelet dans tous les espaces libres de la fosse postérieure. Les auteurs insistent sur l'importance de l'analyse serrée de ces cas qui doivent aboutir à des interventions plus limitées que le diagnostic de tumeur.

G. L.

PROCHAZKA (H.) et STIBOR (J.). Syndrome hypertonique et hypokinétique à la suite d'un traumatisme cranien. *Revue v Neurologii a Psychiatrii*, 28e année, no 5-7, mai-juillet 1931, p. 363-375.

Un mineur âgé de 27 ans est projeté contre un rocher par une charrette en pleine course. A la suite de cette commotion, il s'établit une céphalée et l'on assiste au développement progressif d'un syndrome parkinsonien sans tremblement, avec troubles végétatifs légers et bradyphrénie. G. L.

RISER, MERIEL (P.) et PLANQUES. Les spasmes vasculaires en neurologie. *Encéphale*, 26e année, no 7, juillet-août 1931, p. 501-528.

La clinique montre la relative fréquence de syndromes transitoires de déficit dans un territoire encéphalique ou médullaire, syndromes caractérisés par leur apparition et leur disparition soudaine. Leur durée peut être de quelques minutes à plusieurs heures, ils peuvent disparaître définitivement, ils peuvent aussi se répéter à courte distance ; le plus souvent, ils précèdent un déficit définitif : hémiplégie, hémianopsie corticale surtout.

Pour expliquer ces faits, l'hypothèse d'une ischémie passagère est la plus satisfaisante. Elle peut être réalisée par un spasme artériel diminuant très fortement le calibre vasculaire et persistant quelques minutes ou quelques heures ; ainsi serait bien expliqué le caractère brusque et transitoire du syndrome clinique. Cette contraction vasculaire peut se produire à différents étages ; on la conçoit difficilement au niveau de l'hexagone ; elle peut atteindre le gros tronc de la sylvienne avant l'émission des

collatérales, elle peut intéresser une de ces collatérales elle-même ou une artère d'un autre département cérébral postérieur par exemple.

L'hypothèse du spasme artériel est fortifiée par des constatations anatomo-clinique précises : les artères nourricières d'un territoire ramolli bien qu'atteintes d'artérite et par cela même plus ou moins sténosées peuvent demeurer perméables. Or, des lésions d'artérite ont une évolution essentiellement lente ; c'est dire que les tissus nerveux du malade avaient une certaine tolérance à l'égard de l'ischémie, conséquence de la sténose. Dans ces conditions, pour qu'ait lieu le phénomène temporaire plus définitif de déficit, hémiplégie, hémianopsie, il faut un fait nouveau qui accentue l'ischémie et qui est vraisemblablement le spasme.

Les vaisseaux cérébraux ne seraient donc pas des tubes inertes purement passifs. Si leur innervation n'est pas abondante, elle ne paraît cependant pas douteuse, et d'autre part elle comporte peut-être des cellules nerveuses isolées ou en groupe, véritables ganglions microscopiques autonomes, dont on conçoit l'importance, et surtout la fibre musculaire lisse des parois vasculaires est capable d'une contraction prolongée et même d'une contracture.

Les constatations expérimentales chez l'animal et même chez l'homme montrent qu'un spasme localisé brutal, transitoire des artères cérébrales qui parcourent les espaces sous-arachnoïdiens avant de s'enfoncer dans le parenchyme, est tout à fait possible. Les agents pharmacodynamiques habituellement vaso-constricteurs, adrénaline, éphédrine ne sauraient les réaliser. Dans quelques cas, ils sont peut-être susceptibles de diminuer légèrement le calibre artériel par vaso-constriction, mais celle-ci est vraiment trop minime pour être assimilée à un spasme authentique. Un fait brutal juge la question ; une forte injection d'adrénaline au contact des vaisseaux méningo-encéphaliques n'est suivie d'aucun trouble de déficit neurologique indiquant une ischémie des tissus nerveux. Par contre, une courte excitation mécanique ou électrique de quelques secondes d'une artériole cérébro-méningée chez l'animal comme chez l'homme, suffit à déterminer un spasme local accentué, relativement durable, pendant quelques minutes, et pouvant entraîner une ischémie considérable dans le territoire de l'artère spasmée. L'observation directe microphotographique et cinémicrophotographique en fait foi. Les auteurs rappellent à ce propos le rôle possible de l'artérite, provoquant ou entretenant des spasmes locaux au niveau de ces lésions qui avaient été invoqués par Charles Foix. G. L.

RIVET (L.) et GAUTHERON (Mlle R.). Un cas de méningoparathyroïde B chez une malade atteinte de neurosyphilis. *Bul. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, no 25, 20 juillet 1931, p. 1373-1375.

Il s'agit d'une femme de 43 ans atteinte d'une neuro-syphilis diffuse, avec signe d'Argyll Robertson, abolition des réflexes achilléens, lymphocytose rachidienne. Chez cette femme, le début d'une parathyphoïde B fut marqué par une méningite aiguë passagère nettement caractérisée au point de vue clinique, et pendant laquelle la lymphocytose rachidienne fit place à une forte polynucléose. Celle-ci fut du reste aussi passagère que les phénomènes cliniques méningés, puisque cinq jours plus tard on ne trouvait plus que de la lymphocytose encore assez forte il est vrai, puisqu'il y avait 50 lymphocytes par millimètre cube, contre 131 polynucléaires cinq jours avant, et 24 lymphocytes au début des signes cliniques. Il paraît hors de doute que l'existence préalable de cette syphilis diffuse du névraxe avec méningite lymphocytique, a appelé au début de la parathyphoïde B cette détermination méningitique aiguë passagère à polynucléaires. Il eût été intéressant de savoir quelle influence cette pyrexie avec méningite aiguë, a été susceptible d'exercer sur l'état antérieur du système nerveux. Mais la malade s'est

refusée à toute nouvelle ponction. L'évolution de la lymphocytose rachidienne n'a donc pas pu être suivie. On a simplement constaté dans le sang que la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction de Hecht étaient toutes deux complètement négatives.

G. L.

MINKOWSKI (Von M.). **Encéphalopathie et crises nerveuses traumatiques ou séquelles organo-névropathiques combinées à la suite d'un trauma** ? (Unfallneurose, traumatische Enzephalopathie oder kombinierter organisch-neurotischer Folgezustand nach Trauma) ? *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXVII, fasc. 1, p. 108-125.

Longue discussion d'un cas de manifestations nerveuses post-traumatiques au point de vue médico-légal.

G. L.

TCHLENOFF (L.) et **CHAIME** (C.). **Sur la question des contractures hyperalgiques en flexion des membres inférieurs par lésion cérébrale unilatérales.** *Encéphale*, 26e année, n° 6, juin 1931, p. 438-449.

La combinaison de douleurs et de contracture en flexion des membres inférieurs chez les hémiplégiques graves ne représente pas une coïncidence fortuite. Selon les auteurs, ce syndrome serait conditionné anatomiquement par la lésion du thalamus même ou de l'écorce de Pa et du lobe pariétal ou des voies réunissant l'écorce de ces régions au thalamus. Si c'est la substance corticale qui est lésée, les auteurs admettent que la lésion doit être importante et profonde. Ils supposent également que les douleurs et les réflexes hyperalgiques dépendent de la libération des fonctions thalamiques et thalamo-pallidales de l'influence inhibitrice de l'écorce et du néo-striatum.

G. L.

CID (José M.). **Angio-gliome pédonculo-protubérantiel.** (Angio-glioma pedunculo-protuberancial. *Bulletin del Instituto Psiquiatrico*, 3e année, n° 8, janvier-février-mars 1931, p. 23-34.

Description anatomo-clinique d'un cas d'hémangio-endothélio-gliome qui occupait toute la substance grise de la calotte pédonculo-protubérantielle et avait envahi la région postérieure du troisième ventricule. Description minutieuse des faits histologiques constatés et discussion des relations entre la gliose et l'angiomatose.

G. L.

ST. DE SÈZE et **MEYER** (André). **Hémiplégie consécutive à une blessure du poumon au cours d'un pneumothorax artificiel. Traitement par l'acétylcholine.** *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, IIIe série, 47e année, n° 22, 6 juillet 1931, p. 1172-1180.

Lors d'une tentative de pneumothorax artificiel difficile chez une jeune fille de 17 ans, l'aiguille pénètre dans le parenchyme pulmonaire. La malade tombe immédiatement dans le coma, atteinte d'une hémiplégie gauche complète, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. Cette hémiplégie s'accompagne d'hypertonie et de phénomènes convulsifs du même côté et du côté opposé. Malgré cette allure dramatique, la guérison complète survient en moins de 24 heures, parallèlement à la mise en œuvre d'une thérapeutique vaso-dilatatrice.

A ce propos, l'auteur rapporte deux autres cas dans lesquels les accidents survenus

et leurs conditions étiologiques sont identiques : l'hémiplégie fut consécutive à une blessure du poumon, ou plus précisément à une blessure d'un vaisseau du poumon, faite avec une grosse aiguille ou avec un trocart. Ce fait parait aux auteurs un argument de très grande valeur en faveur de la théorie de l'embolie gazeuse. Celle-ci se produit par la mise en communication d'un vaisseau pulmonaire ou pleural, soit avec une cavité alvéolaire ou bronchique (dans le cas de ponction), soit avec un flacon d'azote ou d'air (dans le cas de pneumothorax artificiel). Cette fréquence de la blessure de la plèvre et du poumon à l'origine de l'hémiplégie pleurale se conçoit moins pour expliquer un simple réflexe partant de la plèvre qu'une embolie gazeuse. Après avoir discuté les divers arguments tirés de l'allure clinique même de ces accidents nerveux et de leurs circonstances d'apparition, les auteurs passent encore en revue les arguments anatomiques et expérimentaux, et il en conclut qu'il faut rattacher les accidents nerveux des ponctions thoraciques, non pas à une origine réflexe, mais à une origine embolique qui comporte les conclusions pratiques suivantes :

En ce qui concerne les ponctions, autant la ponction peut être largement employée quand il s'agit de collection pleurale de la grande cavité ou même, à la rigueur, d'une collection pleurale enkystée bien repérée, autant il faut être prudent quand il s'agit d'une collection profonde intrapulmonaire. Il peut être dangereux d'aller à la recherche d'une collection douteuse ou mal repérée. Les auteurs estiment que dans de tels cas, il faut commencer par un repérage radiologique précis, n'employer que le plus rarement possible de grosses aiguilles, et éviter de larder le poumon par des ponctions réitérées qui multiplient les chances de blessure vasculaire.

En ce qui concerne plus particulièrement le pneumothorax thérapeutique, les accidents nerveux sont surtout à craindre dans le début de la cure, alors que le poumon est encore proche de la paroi, et aussi dans les pneumothorax cloisonnés par des adhérences rattachant le poumon à la paroi.

Il est donc important d'attendre, avant toute insufflation, la constatation d'oscillations manométriques franches, nettes, permanentes, et surtout une dénivellation évidente. Il faut également connaître le danger des pneumothorax difficiles cloisonnés, ou des insufflations en pression positive.

Au point de vue thérapeutique enfin, les auteurs signalent qu'ils ont obtenu un effet remarquable par l'acétylcholine à fortes doses (1 gramme 20 en quelques heures), alors que chez une autre malade observée antérieurement par eux, des accidents nerveux identiques s'étaient terminés par la mort.

G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE et PIERRE-KAHN. Encéphalopathie survenant après une pyélonéphrite. Episodes neuro-psychiatriques successifs de localisation frontale et cérébelleuse. Syndrome de psychose hallucinatoire. Guérison. *Annales Médico-Psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. II, no 1, juin 1931, p. 66-69.

Une institutrice de 38 ans, à tendances mélancoliques, à équilibre endocrinien précaire, présente à la suite d'une pyélonéphrite persistante une succession de syndromes neuro-psychiatriques qui font penser successivement à une tumeur du lobe frontal, à une localisation cérébelleuse et à une psychose hallucinatoire. Les auteurs discutent la pathogénie de ces troubles et pensent qu'ils sont d'origine colibacillaire.

G. L.

PETIT (G.). Poliencéphalite supérieure hémorrhagique de Wernicke. Syndrome inférieur du noyau rouge (type H. Claude) et syndrome de Parinaud.

Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. *Annales Médico-Psychologiques*, XIII[e] série, 89[e] année, t. II, n° 1, juin 1931, p. 48-54.

Un individu de 59 ans, artério-scléreux, albuminurique, qui fait des excès alcooliques presque chaque jour depuis près de 40 ans, présente, à la suite d'un ictus, un syndrome psycho-organique caractérisé par de la confusion mentale, associée à un syndrome alterne de la calotte pédonculaire, du type de syndrome inférieur du noyau rouge, et, d'autre part, un syndrome de Parinaud.

La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien plaide en faveur d'un processus hémorragique dont on connaît la fréquence chez les alcooliques chroniques. Les auteurs exposent les raisons qu'ils ont d'aboutir à ce diagnostic G. L.

SYMPATHIQUE

GOUGEROT, BLUM (Paul), ZHA (Jean). Syndrome de Raynaud unilatéral localisé aux 3[e] et 4[e] doigts, projectile dans le bras. *Bull. de la Soc. Franc. de Dermatolog. et de Syphiligr.*, n° 2, février 1931, p. 199-201.

Chez un malade qui présente un syndrome de Raynaud caractéristique, extrêmement douloureux, avec lésion sphacélique, on constate l'existence d'un petit projectile gros comme un pois, localisé en plein biceps, séquelle d'une blessure par éclat d'obus en 1918. Les auteurs se demandent s'il s'agit là d'une coïncidence ou si le projectile peut être incriminé dans l'apparition du syndrome de Raynaud, et dans ce cas quelle serait la pathogénie des accidents. G. L.

LABBÉ (Marcel), BOULIN (Raoul), JUSTIN-BESANÇON (L.) et SOULIÉ (E.) Sur une malade présentant des perturbations neuro-végétatives et humorales. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, III[e] série, 47[e] année, n° 12, 6 avril 1931, p. 564-574.

Série de documents concernant des perturbations profondes du système nerveux végétatif et de la nutrition observées chez une malade qui semble présenter ces troubles depuis son enfance. Ils consistent essentiellement en un dérèglement considérable du rythme cardiaque avec tantôt bradycardie extrême, tantôt très grande tachycardie, tantôt arythmie, en une exophtalmie permanente, accompagnée le plus souvent de myosis, en phénomènes neuro-musculaires lisses et striés, enfin en une perturbation profonde du métabolisme des hydrates de carbone et de la kaliémie. Les auteurs discutent l'interprétation nosographique et pathogénique de ces troubles.

G. L.

FERDINANDO ROSSI. Sur le développement du système nerveux sympathique abdominal et pelvien de l'homme (Sullo sviluppo del sistema nervoso simpatico addominale e pelvico nell'uomo). *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVI, fasc. 3 et 4, septembre 1930, p. 263-355, avec 63 figures.

Rossi présente les résultats de ses recherches d'un labeur considérable dans ce mémoire d'un haut intérêt.

Pour ses études il employa un grand nombre d'embryons humains d'une longueur qui varie entre 12-145 mm. Les techniques qui ont servi ont été multiples et les imprégnations furent utilisées d'une manière prépondérante.

Pour s'orienter avec profit dans l'ensemble des faits exposés, il faut absolument lire le mémoire en entier avec l'aide des nombreuses figures qui forment l'iconographie complète et belle de ce travail. I. Nicolesco.

PASTEUR VALLERY-RADOT et **BLAMOUTIER (Pierre). Un cas mortel de maladie de Quincke avec crises douloureuses abdominales accompagnées de spasmes vasculaires.** *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* IIIe série, 47e année, no 11, 30 mars 1931, p. 459-468.

Histoire d'un malade qui présenta pendant 22 ans des crises abdominales extrêmement douloureuses, s'accompagnant de nausées très pénibles et de vomissements, dont le diagnostic ne pouvait être fait que par la constatation d'œdème cutané qui s'associait souvent, bien que d'une façon inconstante, à ces crises viscérales. Il était de plus atteint d'artérite des membres inférieurs et présentait des spasmes vasculaires au niveau des doigts de la main. Il existait aussi des signes d'insuffisance rénale qui, chez cet homme relativement jeune sans passé de néphrite, était peut-être dû aussi à des lésions vasculaires rénales. Étant donné les symptômes subjectifs qu'il accusait (sensation au niveau de l'estomac de corps étrangers dont il précisait la localisation), il est possible que les crises abdominales douloureuses aient été en rapport avec de l'œdème de la muqueuse gastrique. En tout cas, cet œdème gastrique ne peut pas expliquer les multiples spasmes vasculaires qui accompagnaient les crises douloureuses et qui témoignent de l'excitation générale du sympathique. Le malade est mort subitement à la suite d'une légère douleur pharyngée et d'un faible rejet de sang par la bouche.

G. L.

MIRIZZI (P.-L.). Anesthésie sympathique dans les opérations de l'abdomen supérieur. Quelques points de repère personnels pour l'anesthésie du plexus solaire. *Revue Sud-Americaine de Médecine et de Chirurgie,* t. II, no 4, avril 1931.

CANNON (W. B.). Rôle du sympathique dans le maintien de la stabilité organique (*Revue Médicale de l'Est,* t. LVIII, no 19, p. 689 à 704).

La constance du milieu intérieur, maintenu grâce à ce que l'auteur dénomme l'homéostasie, en dépit des modifications de température, d'humidité, d'oxygénation du milieu ambiant, est étroitement conditionnée par le fonctionnement du système sympathico-surrénal. Grâce à lui, des mécanismes compensateurs entrent en jeu pour enrayer les effets néfastes, par exemple d'une hémorragie, d'un refroidissement extérieur brusque, d'une insuffisance d'apport en oxygène, d'un effort musculaire violent avec ses conséquences d'hyperthermie et d'acidose sanguine.

L'ablation du sympathique thoracique et abdominal peut être pratiquée totalement chez le chat et aboutit à la suppression fonctionnelle totale du sympathique, car, dans ces conditions, le sympathique cervical se trouve isolé du système nerveux central, par suite de l'ablation des ganglions étoilés. Ainsi opérés, les animaux survivent des années, sans troubles importants ; même des animaux en période de croissance soumis à une extirpation unilatérale continuent à se développer symétriquement. On ne peut pas prétendre que l'opération ait laissé quelques vestiges du tissu chromophile, prétendu nécessaire à la vie ; car même après extirpation totale de toute la chaîne ganglionnaire et ablation ou aspiration du tissu médulaire des surrenales, la survie est analogue.

L'intervention n'abaisse le métabolisme que d'un taux négligeable (10 %); les altérations initiales de la pupille, de la membrane nictitante, du tonus vasculaire

ne subsistent pas. Par contre l'auteur a observé, chez une femelle qui mit bas vingt mois après extirpation du sympathique, l'absence de lactation et la disparition de l'instinct maternel. La capacité de travail d'animaux entraînés à la course sur tapis roulant, est réduite de trente-cinq pour cent environ ; l'adaptation du système circulatoire et respiratoire à l'effort prolongé manque, ainsi que la libération du sucre hépatique et la polyglobulie par spléno-contraction.

Le froid ne provoque plus l'érection des poils ni la vaso-constriction, d'où une antipathie instinctive marquée pour le froid et les courants d'air, l'animal ne pouvant s'en défendre que par le mécanisme du frisson. De même, d'après des expériences sur le singe, la sensibilité à la chaleur est accrue.

Ainsi les animaux qui vivent apparemment normaux dans les conditions de protection du laboratoire, seraient en infériorité marquée s'il leur fallait vivre à l'extérieur en toute saison et lutter pour leur subsistance.

En résumé, à côté du système nerveux volontaire qui est agencé pour modifier le milieu extérieur ou la position de l'organisme dans ce milieu et qui mérite le nom de « système extérofectif », la physiologie doit de plus en plus s'intéresser au système involontaire qui conserve en milieu intérieur son aptitude à l'action extérofective prolongée, et que l'on peut appeler « système interofectif ». C'est surtout la portion thoracolombaire du système autonome qui intervient dans la protection de l'homéostasie, les mécanismes intimes de cette protection restant d'ailleurs encore enveloppés de mystère.

P. Michon.

DANIELOPOLU (D.). Un cas d'angine de poitrine très grave traité par la méthode de la suppression du réflexe presseur. *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, no 20, 15 juin 1931, p. 1005-1013.

Un malade atteint d'angine de poitrine dont les accès présentaient une gravité exceptionnelle a été extrêmement amélioré par la méthode de la suppression du réflexe presseur. Cette méthode consiste en l'extirpation du sympathique cervical, sans le ganglion cervical inférieur, associée à la section du nerf vertébral, en l'extirpation des rameaux communicants qui unissent le ganglion cervical inférieur et premier thoracique aux dernières cervicales et à la première dorsale, ainsi que des filets nerveux émanant du tronc du vague qui vont verticalement dans le thorax. Cette intervention doit toujours être pratiquée d'une manière complète, c'est-à-dire à droite et à gauche, mais d'abord à gauche. Cette intervention agit par la suppression des filets centripètes à travers lesquels se produit le réflexe presseur, lequel serait nécessaire à la production de l'accès angineux. Il faut entendre par réflexe presseur, selon l'auteur, un ensemble de phénomènes, caractérisé par l'élévation de la pression sanguine, l'exagération des propriétés fondamentales du myocarde, la vaso-constriction coronarienne. G. L.

RENAUD (Maurice). Encéphalites secondaires aux lésions de l'oreille moyenne et des rochers dans la rougeole. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, no 20, 15 juin 1931, p. 986.

L'auteur rappelle qu'il a pu observer en quelques mois chez sept rougeoleux dont il a fait l'autopsie, quatre encéphalites avec suppuration large des rochers. Il insiste sur la nécessité de s'assurer qu'une encéphalite n'est pas une complication banale d'une suppuration de la base du crâne avant d'attribuer à cette encéphalite une origine endogène.

G. L.

RAVAUT (M.). A propos d'un cas de vitiligo. *Bul. de la Soc. Franç. de dermatol. et de syphiligr.*, no 1, avril 1931.

NEURO-CHIRURGIE

DE MARTEL (T.). Les accidents postopératoires en chirurgie cérébrale. Leur traitement. *Presse Médicale*, n° 36, 25 octobre 1930, p. 1449-1451.

Ce qui domine le tableau de la période terminale des tumeurs cérébrales, c'est l'hyperthermie, le coma et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. C'est vraisemblablement cette hypertension qui cause les accidents postopératoires de la chirurgie cérébrale. Or il paraît actuellement démontré, que toute tumeur faisant obstacle à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, des cavités ventriculaires vers le lac cérébelleux inférieur, entraînera une dilatation des cavités ventriculaires et un syndrome d'hypertension. Les tumeurs du troisième ventricule, les tumeurs de l'isthme et les tumeurs du IVe ventricule provoqueront un blocage très rapide de la circulation du liquide céphalo-rachidien, et souvent un syndrome d'hypertension intraventriculaire aigu.

Les tumeurs siégeant en dehors de ces cavités peuvent, par la compression qu'elles exercent sur leurs parois, les effacer et aboutir presque aussi vite au même syndrome, c'est ce qui se passe notamment au cours de l'évolution des tumeurs de la loge cérébelleuse. Celles-ci, en prenant du volume, effacent la cavité du IVe ventricule, provoquent le blocage du liquide céphalo-rachidien et une dilatation ventriculaire aiguë avec ses symptômes habituels.

Mais ce syndrome n'est pas l'apanage de quelques tumeurs, tôt ou tard, sans exception, il apparaît au cours du développement progressif d'une tumeur cérébrale quelle qu'elle soit. Il s'agit alors, non plus d'un blocage direct, comme dans les cas précédents, mais d'un blocage secondaire. Ce blocage secondaire survient au moment où le volume de la tumeur devenant de plus en plus grand, l'encéphale tend à s'échapper du crâne par le seul orifice qui lui est offert, le trou occipital, en formant ce qu'on appelle le cône de pression. Les parties les plus voisines du trou occipital s'y engagent, la partie inférieure du bulbe, les amygdales cérébelleuses et les parties avoisinantes du cerveau, ce qui forme les parois de la moitié inférieure du IVe ventricule. Ce dernier se trouve ainsi comprimé de dehors en dedans, son blocage est de nouveau assuré et un syndrome d'hypertension intraventriculaire apparaît avec toutes ses conséquences.

Ce blocage secondaire par un cône de pression se produit beaucoup plus tardivement que le blocage direct, et il faut souvent qu'une tumeur ait acquis un gros volume pour le provoquer

Un troisième mode de production de l'hypertension intraventriculaire est dû à l'obstacle qui peut survenir à la résorption du liquide céphalo-rachidien au niveau des espaces périvasculaires et des corpuscules de Pacchioni.

Ce phénomène se produit quand, à la suite d'une intervention chirurgicale sur le cerveau, des quantités de cadavres cellulaires et de globules rouges provenant de la désintégration du tissu tumoral et des hémorragies opératoires, viennent s'accumuler au niveau des portes de sortie du liquide céphalo-rachidien qu'ils oblitèrent

Le phénomène est encore plus accentué du fait de la sécrétion excessive du liquide céphalo-rachidien, augmentée par le traumatisme opératoire, et de l'œdème cérébral qui l'accompagne souvent.

La plupart des complications postopératoires reconnaissent ce mécanisme et celui de l'engagement.

L'hypertension ventriculaire progressive aboutit fatalement à la mort en hyperthermie par syncope respiratoire.

Le traitement postopératoire découle de ces notions et comporte les indications sui-

vantes : il faut d'abord instituer le refroidissement artificiel, soit par des enveloppements froids, soit par des irrigations intestinales continues avec de l'eau froide.

Il faut ensuite, par une ponction lombaire ou par une ponction occipito-atloïdienne, retirer une quantité importante de liquide céphalo-rachidien chargé de sang.

Si, malgré cela, un coup d'hypertension intracérébrale se produit, on pratique une ponction ventriculaire. Aux ponctions ventriculaire et lombaire enfin, il faut associer les injections intraveineuses d'une solution hypertonique de sulfate de magnésie à 15 %, qui agissent par osmose et diminuent à la fois la masse du liquide céphalo-rachidien et l'œdème cérébral.

Enfin il est bon de placer le malade en position de Trendelenburg afin de libérer les amygdales cérébelleuses si elles sont engagées. Il faut également noter que chez des malades hyperthermiques la tension artérielle peut devenir très basse, et que les injections d'adrénaline et d'hypophysine sont formellement indiquées.

G. L.

DRAGOMIRESCO (I.) (de Bucarest). **Contribution à l'étude clinico-thérapeutique des tumeurs extra-durales.** Travail du service de M. Marinesco. *Thèse de Bucarest*, 1930. Tipografule romane unite.

Les tumeurs médullaires extra-durales se développent dans un espace plus grand que les tumeurs endo-durales et ce fait explique pourquoi la phase préparaplégique est plus longue pour la néoplasie extra-durale.

L'auteur présente l'histoire de quatre cas appartenant à ce groupe anatomo-clinique dans une description intéressante.

L'arrêt partiel du lipiodol en gouttes répandues au niveau de la compression se montra fidèle pour le diagnostic des tumeurs extra-durales.

La laminectomie exploratrice se montra également utile dans les cas de tumeurs extra-durales.

Quant à l'évolution de ces tumeurs et de leur pronostic, on sait que tout est en relation intime avec la nature de la néoplasie.

La thérapeutique suivie dans ces cas fut l'intervention chirurgicale et la rœntgenthérapie. I. Nicolesco.

DE MARTEL (M. T.). Les grands volets craniens en neuro-chirurgie. *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVI, n° 13, p. 510-513, 12 avril 1930.

L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y a à faire franchement des hémicraniectomies, qui découvrent entièrement une moitié du cerveau en allant du pôle frontal au pôle occipital, dès qu'on a le plus petit doute sur le siège ou sur les dimensions de la lésion. On munit ainsi, selon lui, la boîte cranienne d'un véritable couvercle, qui donne accès sur tous les points de son contenu que l'on ouvre et referme à volonté, autant de fois qu'il est nécessaire. G. L.

CHIASSERINI. La neurotomie rétrogassérienne dans la névralgie grave du trijumeau (Sulla neurotomia retrogasseriana nelle nevralgie gravi del trigemino). *Il Policlinico* (Section Chirurgicale), 38e année, n° 6, 15 juin 1930.

L'auteur rapporte deux cas de névralgie du trijumeau guéris par la neurotomie rétrogassérienne. Les interventions ont été pratiquées à l'anesthésie locale et à l'aide de l'incision temporale oblique de Adson.

A propos de ces deux cas, l'auteur envisage le problème actuel de la thérapeutique

chirurgicale de la névralgie du trijumeau, il examine l'évolution subie par la neurotomie rétrogassérienne et il envisage la pathogénie et la prophylaxie de certaines complications qui surviennent à la suite de la section de la racine sensitive du trijumeau.

G. L.

SÉNÈQUE (J.). Des avantages de l'anesthésie locale dans la neurotomie rétro-gassérienne. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVII, nº 5, 15 février 1931, p. 176-178.

Chez une malade de 50 ans atteinte d'une névralgie du trijumeau, l'auteur a pu pratiquer la neurotomie rétrogassérienne sous anesthésie locale. L'intervention a duré 1 heure 1/4 et les suites opératoires ont été absolument normales. L'auteur donne le détail de son intervention dont il discute les points importants.

G. L.

MASSART (Raphaël). Incontinence des matières datant de l'enfance. Ablation d'un noyau fibreux après laminectomie. Guérison. *Bulletins et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LVII, nº 5, 14 février 1931, p. 171-176.

Chez un enfant de 9 ans, l'ablation d'un noyau fibreux qui comprimait le cul-de-sac dural a complètement guéri une incontinence des matières qui existait depuis l'âge de 2 ans.

G. L.

LABBÉ (Marcel) et AZERAD. Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LVII, nº 4, 7 février 1931, p. 136-141.

La thyroïdectomie subtotale, qui donne dans quelques cas des guérisons complètes de la maladie de Basedow, aboutit le plus souvent à une guérison incomplète qui exige l'iodothérapie prolongée pour parfaire la santé de l'opéré. Elle offre encore des dangers assez sérieux pour que l'on hésite à l'employer. Les auteurs n'ont enregistré que 16 % de guérisons complètes contre 50 % de guérisons incomplètes. Ils insistent en particulier sur le fait, que dans les formes graves de la maladie de Basedow, la thyroïdectomie laisse subsister l'exophtalmie et les troubles cardiaques qui dépendent du sympathique.

Pour arriver à une guérison complète dans les cas de grande exophtalmie, la thyroïdectomie doit être suivie d'une 2e intervention, la sympathectomie cervicale, qui reste une opération dangereuse. Quant aux troubles du rythme cardiaque, s'ils ne guérissent pas, ils sont du moins très atténués et n'entraînent plus les crises d'hyposystolie qu'ils avaient données auparavant. Dans les cas où la thyroïdectomie amène la guérison, celle-ci n'est pas réalisée aussitôt après l'opération, elle se constitue peu à peu au cours d'une période de plusieurs mois, même de plus d'une année.

G. L.

JULIO DIEZ. Le traitement de la thrombo-angéite oblitérante des membres inférieurs par la résection du sympathique lombaire. *Journal de Chirurgie*, t. XXXVII, nº 2, février 1931, p. 161-232.

Les thrombo-angéites ne doivent pas toutes être placées sur le même plan. De celles qui provoquent une légère cyanose de la peau jusqu'à celles où la gangrène s'étend au cou-de-pied, on peut intercaler une longue série de divers états morbides, dont chacun représente des degrés différents d'occlusion des artères. Les résultats de la sympathectomie sont donc forcément différents.

En se basant sur le symptôme le plus saillant, l'auteur a classé ces divers états évolutifs en 7 grands groupes qu'il décrit et vis-à-vis desquels il donne ses résultats opéra-

toires. Il affirme que le résultat de la sympathectomie lombaire est indiscutablement efficace chez 75 % des malades qui ont subi cette opération. G. L.

LABBÉ (Marcel). Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 11, 28 mars 1931, p. 441-451.

Selon l'auteur le taux du métabolisme basal est indispensable à connaître pour le diagnostic et le pronostic des goitres. Selon lui, on est exposé à traiter comme basedo viens des malades qui ne le sont point, car le diagnostic entre la maladie et Basedow et les états basedo viens est très délicat. D'autre part, il n'ose pas fixer un chiffre de métabolisme à partir duquel il serait permis d'opérer sans aucun danger et il reconnaît que, sous l'influence de la thyroïdectomie, les troubles du système nerveux végétatif ne disparaissent pas toujours et la guérison incomplète est insuffisante.

En effet, tout sujet qui présente de l'hypermétabolisme est encore hyperthyroïdien et, par conséquent, sujet à des poussées d'hyperthyroïdisme qui peuvent être graves. L'auteur dit avoir vu, dans ces conditions, chez des sujets incomplètement guéris, la maladie se reproduire avec une intensité plus grande encore que la première fois, et avoir même vu des malades mourir dans une crise d'hyperthyroïdisme aigu. Il est donc indispensable d'obtenir une guérison complète, et on n'en a obtenu que si le métabolisme est retombé à la normale.

Dans le traitement iodé préalable, le métabolisme basal, encore sérieusement suivi, doit indiquer la durée du traitement et l'opportunité de l'intervention. L'iode peut, d'ailleurs, non seulement préparer la guérison opératoire, mais la compléter.

G. L.

WERTHEIMER (P.). A propos du traitement chirurgical de la paralysie faciale invétérée. *Lyon Chirurgical*, t. XXVI, n° 1, janvier-février 1931, p. 111-113.

Anastomose hypoglosso faciale consécutive à une paralysie faciale d'origine traumatique. Après ablation du ganglion cervical supérieur, l'auteur estime que l'intervention a été heureuse au point de vue esthétique. Il insiste sur les effets de l'ablation du ganglion cervical supérieur, sur la lagophtalmie. G. L.

MOULONGUET (P.) et BLONDIN (S.). A propos de la discussion sur le traitement chirurgical de la maladie de Basedow. Statistique de Paul Lecène. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LVI, n° 9, 11 mars 1931, p. 365-370.

Paul Lecène était très partisan de l'intervention chirurgicale vis-à-vis du goitre compliqué de signes basedowiens. Il concevait cette intervention comme devant se limiter à l'ablation de l'adénome, puisque cet adénome est l'origine évidente des troubles toxiques.

Au contraire, il était plus réservé dans l'indication chirurgicale pour la maladie de Basedow grave, pure qu'il savait pouvoir guérir dans certains cas sans opération, qu'il savait dangereux à opérer dans les cas les plus sévères et parfois incomplètement guéris à la suite de thyroïdectomie faite aussi largement que possible. G. L.

DESPLAS (Bernard). A propos du traitement chirurgical du goitre exophtalmique. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 9, 11 mars 1931, p. 360-365.

Statistique des techniques employées et des résultats obtenus dans 11 cas d'intervention pour goitre exophtalmique. G. L.

OBERTHUR (Henri). Luxation de la 4e vertèbre cervicale avec phénomènes radiculaires et médullaires importants. Réduction facile sans intervention sanglante Guérison *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 9, 11 mars 1931.

PUUSEPP (L.). Cordotomie postérieure pour un tremblement avec hypertonie des muscles de la main (Corfotomia Posterior Lateralis (fasc. Burdachi) on Account of Trembling and Hypertonia of the Muscles in the Hand). *Folia Neuropathologica Estoniana*, vol. X, Tartu (Dorpat) 1931, p. 62-67.

Chez un encéphalitique qui présentait du tremblement avec hypertonie du membre supérieur droit, une cordotomie au niveau du faisceau de Burdach a été tentée. Selon l'auteur l'hypertonie a disparu et le tremblement a diminué, mais on a constaté l'existence de troubles de la sensibilité cutanée, tandis que la sensibilité profonde n'était que peu troublée, ce que l'auteur explique par le fait que l'incision très superficielle n'avait pas atteint les fibres de la sensibilité musculaire plus profondes. G. L.

PUUSEPP (L.). Traitement chirurgical des blessures des nerfs. (Chirurgische Behandlung der traumatischen Nervenschadigungen). *Folia Neuropathologica Estoniana*, vol. X, Tartu (Dorpat), 1930, p. 129-240.

Résumé de 30 ans d'activité chirurgicale au cours desquelles l'auteur a pu observer 4.600 cas de traumatismes des nerfs. Il fait un exposé très complet de tous les faits qu'il a ainsi pu observer. G. L.

DUVAL (Pierre) et WELTI. A propos du traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Bul. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 7, 28 février 1931, p. 288-300.

Pour ce qui est du métabolisme basal, les auteurs pensent que cette méthode ne paraît pas une méthode pratique declinique courante sur laquelle des décisions opératoires peuvent être prises. Les indications opératoires leur paraissent plutôt devoir découler de l'amaigrissement des malades, envisagé dans son importance et dans sa rapidité. Par contre ils estiment que le métabolisme basal est capital pour la différenciation des goitres exophtalmiquees vrais d'avec les adénomes thyroïdiens peu ou non toxiques, accompagnés de tachycardie par hypersympathicotonie. Dans de tels cas, avec un pouls à 120-140 et une cur plus ou moins en déséquilibre, un métabolisme proche de la normale signifie hypersympathicotonie et doit laisser prévoir que la thyroïdectomie n'aura pas grande influence sur la tachycardie.

Pour ce qui est du traitement préopératoire par l'iode, les auteurs font observer qu'il existe des cas réfractaires à l'iode et que, d'autre part, il y a, pour chaque malade, dans le traitement iodé préopératoire, une période optima dans laquelle la limite de l'amélioration est obtenue, et dans laquelle il faut pratiquer la thyroïdectomie. Enfin, pour ce qui est des résultats opératoires, les auteurs estiment avoir observé un pourcentage remarquable de vraies guérisons. Ils exposent pour terminer leur technique chirurgicale. G. L.

JIANU (J.) (de Bucarest). Contribution à la chirurgie du système nerveux sympathique (Contributiune la chirurgia sistemului nervos simpatic). *Spitalul*, n° 11, novembre 1930, p. 105-115, avec 17 figures.

Exposé des interventions chirurgicales faites par l'auteur sur les divers territoires du système sympathique. I. NICOLESCO.

LABBÉ (Marcel) et AZERAD. Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Annales de Médecine*, t. XXIX, n° 3, mars 1931, p. 284-305.

La thyroïdectomie totale est condamnée aujourd'hui et le choix des chirurgiens de tous les pays s'est porté sur la thyroïdectomie subtotale dans laquelle on enlève le corps thyroïde, en ne respectant que les pôles supérieurs des lobes latéraux et les bandes postérieures où sont situées les glandes parathyroïdes. La quantité de corps thyroïde à laisser est affaire d'appréciation dans chaque cas. Elle dépend de l'âge du sujet, de la gravité de la maladie, des conditions d'existence qui s'offrent au malade après son opération. Celle-ci doit être plus complète chez les sujets jeunes, chez ceux dont l'ambiance sociale et le mode d'existence ne laissent pas assez de calme, enfin dans les cas graves.

Pour que la thyroïdectomie soit suivie de succès, il est indispensable que le malade ait subi une préparation médicale destinée à réduire l'hyperactivité fonctionnelle de son corps thyroïde. L'iode prise à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour améliore rapidement et fortement l'état du basedowien. La préparation du malade à l'opération est complétée par le repos au lit, le calme psychique et le réconfort moral.

La précocité de l'opération a une importance pour son succès. Après l'opération, qui se fait en général à l'anesthésie locale, le malade doit rester dans le calme absolu surveillé de très près et maintenu sous l'influence du traitement iodé.

Sur l'ensemble des cas l'auteur compte environ 40 % de guérisons complètes contre 40 % d'incomplètes. Il étudie les causes de cette mauvaise statistique et estime qu'il est difficile d'obtenir par la thyroïdectomie une guérison complète des formes graves de la maladie. L'opération laisse subsister en partie l'exophtalmie et les troubles cardiaques dépendant du sympathique. Dans les cas de grande exophtalmie, la thyroïdectomie doit être suivie d'une sympathectomie cervicale.

Pour ce qui est des résultats immédiats, la radiothérapie l'emporte sur la chirurgie car sa mortalité est nulle et les accidents qu'elle peut donner sont faciles à éviter entre des mains prudentes. Pour les résultats définitifs, les auteurs ont l'impression que la chirurgie est plus radicale. Mais ils ne se cachent pas que leur comparaison n'est pas basée sur des statistiques rigoureuses de part et d'autre, et que le traitement chirurgical offre encore des dangers assez sérieux pour qu'on hésite encore actuellement à l'employer.

G. L.

TILLIER (R.). Cranioplastie par greffons osseux pour vaste perte de substance du frontal. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVI, n° 30, 29 novembre 1930.

DONATO VALLONE. Une particularité technique de la neurotomie rétrogassérienne (Di un particolare di tecnica della neurotomia retrogasseriana). *Riforma Medica*, 46e année, n° 45, 10 novembre 1930.

DELLA TORRE. Paralysie faciale postopératoire traitée par l'opération de Leriche (Ganglion sympathique cervical supérieur double) (Paralisi post-operativa del nervo facciale trattata con l'operazione di Leriche (ganglio cervico-simpatico superiore duplice). *Il Cervello*, 9e année, n° 6, 15 novembre 1930, p. 299-312.

L'opération de Leriche (ablation du ganglion sympathique cervical supérieur homolatéral et de son rameau descendant) s'est montrée favorable dans un cas de paralysie faciale ancienne avec troubles trophiques graves et réaction de dégénérescence complète. La méthode s'est montrée particulièrement intéressante en ce qui concerne les fonctions

de la paupière. Les auteurs insistent surtout sur la valeur de cette intervention au point de vue de la récupération motrice volontaire de la paupière supérieure.

G. L.

ARNOLD JIRASEK. La luxation des vertèbres cervicales et la question de leur réduction. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVI, nº 33, décembre 1930, p. 1434-1440.

Il résulte d'une expérience basée sur quatre cas de luxation des vertèbres cervicales qu'il faut procéder à la réduction de celles-ci sous le contrôle de la vue par une intervention sanglante et procéder à la fixation une fois la réduction opérée. Si celle-ci n'est pas possible, ou si la luxation se reproduit, il faut se contenter de fixer la partie atteinte de la colonne vertébrale. G. L.

DE MARTEL (T.). Statistique d'une année de chirurgie cérébrale et à propos des tumeurs de l'hypophyse. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVII, nº 12, 4 avril 1931, p. 489-513.

A propos de cette statistique extrêmement intéressante, l'auteur rappelle le rôle qu'il a joué dans l'introduction de la neuro-chirurgie en France. Il insiste en particulier sur l'importance de l'intervention en position assise qu'il a introduite le tout premier, afin de diminuer les causes d'hémorragie veineuse. G. L.

TEULLE (G.). La schizophasie (suite et fin). *Annales médico-psychologiques*, XIIe série, 89e année, nº 3, mars 1931, p. 225-234.

Trois séries de recherches s'offrent aujourd'hui à l'investigation des psychiatres : l'observation de mêmes malades pendant plusieurs années afin de préciser les divers aspects cliniques de la schizophasie ; la comparaison analytique de la schizophasie et des troubles du langage des autres démences, enfin la comparaison de la schizophasie et des troubles du développement du langage.

L'étude de la schizophasie présente un intérêt du fait que les troubles de la fonction du langage constituent l'un des mécanismes élémentaires du syndrome schizophasique, et du fait aussi que le syndrome schizophasique bien défini pourrait devenir un élément du diagnostic de la démence précoce, et aussi un test du degré de dissociation mentale du malade. G. L.

CAMBRIELS. Psycho-névrose obsédante de dépersonnalisation avec « moyens de défense » antidépersonnalisateurs. *Encéphale*, 26e année, nº 4, avril 1931, p. 330-341.

Observation intéressante d'un syndrome de dépersonnalisation révélateur du tempérament schizoïde et qui pourra évoluer vers la véritable schizophrénie.

G. L.

TRIANTAPHYLLOS (Denis). Le trouble essentiel de la schizophrénie et des affections psychiques en général. *Encéphale*, 26e année, nº 4, avril 1931, p. 261-283.

La seule association possible des neurones psychiques serait l'association réciproque dans toutes les directions. La fonction unique des neurones psychiques est l'intelligence, l'affectivité et la volonté n'étant que des manières d'être de l'intelligence.

La fonction la plus élevée dans la hiérarchie mentale est l'idéation de la conséquence logique. Le trouble essentiel de la schizophrénie consiste dans le trouble de l'idéation de la conséquence logique avec ses modalités affectives et volitionnelles. Le même trouble de l'idéation de la conséquence logique est à la base de la psychose maniaque dépressive et des états paranoïaques. Son insuffisance la plus légère constitue la base des états psychasthéniques. La nature physio-pathologique de ce trouble est toujours hypo-fonctionnelle dans la schizophrénie ou dans n'importe quel autre syndrome psychiatrique. La schizophrénie est le groupe de syndromes cliniques qui se caractérise par la direction de l'idéation restante, dans le sens des particularités psychiques constitutionnelles qu'on a englobées sous le nom de constitutions schizoïdiques. G. L.

SÉZARY (A.) et BARBÉ (A.). La paralysie générale dans la population rurale. Fréquence et remarques étiologiques. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7e série, t. 11, nº 3, mars 1931, p. 340-355.

La paralysie générale existe dans la population rurale mais y est rare. Le nombre des admissions pour paralysie générale dans les asiles d'aliénés dans les départements est en rapport avec l'importance de la population urbaine. Plus le nombre de citadins est élevé dans un département, plus le pourcentage des paralytiques généraux y est important. Dans un département, le nombre des paralytiques généraux est en rapport avec le nombre des syphilitiques, et la proportion de ceux-ci est d'autant plus importante que le pourcentage de la population urbaine par rapport à la population rurale est plus élevé. C'est la rareté relative de la syphilis dans les campagnes qui explique la rareté relative de la paralysie générale dans la population rurale. Les habitants de la campagne ne sont cependant pas à l'abri de la paralysie générale et les auteurs en déduisent que le rôle du surmenage intellectuel dans l'étiologie de la paralysie générale n'a pas une grande importance. G. L.

LABBÉ (Marcel), BOULIN (Raoul), KREBS, JUSTIN-BESANÇON (L.) et UHRY. Deux observations de potomanes. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 17e année, nº 21, 22 juin 1931, p. 1072-1078.

Chez deux femmes, l'une de 14 ans et l'autre de 35 ans, les auteurs ont pu observer une polyurie consécutive à une potomanie chez l'une et coïncidant avec une potomanie et une phagomanie chez l'autre. Les auteurs ont pu éprouver qu'il s'agissait là de véritables troubles mentaux et non pas de diabète insipide. Ils insitent d'ailleurs sur le fait que la deuxième malade phagomane n'était devenue potomane qu'après avoir assisté à une leçon où la première malade avait été présentée. G. L.

MAUCLAIRE. A propos des psychoses postopératoires. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de chirurgie*, t. LVII, nº 19, 6 juin 1931, p. 792-795.

L'auteur passe en revue les différentes circonstances qui peuvent favoriser l'apparition des psychoses postopératoires. La castration chez l'homme et chez la femme paraît tenir une place prépondérante et, en général, toutes les interventions sur les organes génitaux paraissent favoriser l'apparition de celles-ci sur des terrains prédisposés.

Au point de vue de la pathogénie, on peut distinguer les délires toxiques et des délires postopératoires par infection méconnue. Il faut aussi mentionner les délires postopératoires, choc émotif chez certains malades qui ont une appréhension énorme, évidente ou cachée de l'opération. Toutes les formes cliniques de psychose peuvent survenir et le pronostic en est réservé sinon grave. G. L.

MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). Paralysie générale à évolution aiguë. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 3e série, 17e année, nº 21, 22 juin 1931, p. 1113-1119.

Quatre observations de paralysie générale dont la durée n'a été que de quelques semaines depuis la date d'apparition des premiers troubles cliniques observés dans le milieu familial jusqu'à la mort. Le diagnostic a été vérifié par les résultats humoraux et par les constatations anatomo-cliniques. Les lésions observées dans le névraxe étaient aussi accusées que celles que l'on rencontre dans les cas d'évolution classique. Les auteurs insistent sur ce fait que les lésions cellulaires étaient particulièrement intenses et revêtaient une allure nécrotique. Ils estiment que chez leur malade il s'agissait en réalité de sujet atteint de méningo-encéphalite subaiguë déjà depuis un certain temps avant l'apparition des premiers troubles cliniquement appréciables. En présence de ces faits ils admettent qu'il s'agit là de l'action d'une toxine particulièrement active sur la nature de laquelle il n'est possible de faire que des suppositions.

G. L.

MENICHETTI (E.) et PENNACCHI (F.). Syndrome schizophrénique consécutif à une intoxication par le gaz d'éclairage (Sindrome schizofrenica dopo intossicazione da gas da ardere.) *Annali dell'ospedale psichiatrico interprovinciale dell'umbria in perugia*, 24e année, fasc. I-II.III-IV. Juin-décembre 1930, p. 103-117.

A la suite d'une intoxication par le gaz d'éclairage, une jeune femme présenta d'emblée des signes mentaux graves. Cette psychopathie que l'on avait crue transitoire d'abord, a présenté par la suite, toutes les manifestations caractéristiques d'un syndrome schizophrénique. G. L.

LEROY, MEDAKOVITCH et MASQUIN. Les variations de la courbe du poids dans la paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. I, nº 4, avril 1931, p. 358-371.

La méningo-encéphalite a presque toujours l'amaigrissement comme premier symptôme ; elle peut débuter quelquefois par l'embonpoint. Elle se termine le plus souvent dans le marasme paralytique ; cependant dans de rares cas, la malade meurt avec un état général floride. En dépit de l'opinion classique qui considère les états paludéens comme extrêmement cachectisants, les auteurs montrent que les paralytiques généraux ne maigrissent pas fatalement au cours des accès et qu'ils peuvent même augmenter de poids. Dans la période post-malarique du traitement spécifique, ils ont constaté d'une façon presque générale une augmentation pondérale.

La tendance à l'accroissement du poids n'est pas nécessairement d'un pronostic favorable, car elle existe dans la majorité des cas de paralysie générale traités par la malaria, indépendamment de toute amélioration psychique. Cependant dans les cas de rémission complète, l'augmentation pondérale est plus fréquente et plus marquée que dans les cas de non amélioration. G. L.

COURBON (P.). Hypocondrie et pathologie de désœuvrement. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. I, nº 4, avril 1931, p. 337-345.

Le désœuvrement de l'individu valide, en même temps que générateur d'ennui, est l'agent étiologique de toute une pathologie physique et mentale. L'inutilisation de l'énergie disponible est la condition pathogénique de tous ces états. Parmi les syn-

dromes de cette pathologie mentale extrêmement polymorphe, l'auteur distingue en particulier deux formes d'hypocondrie, la forme *sine materia*, lorsque le désœuvrement n'a fait que lever l'obstacle apporté par le travail à l'épanouissement d'une constitution psychopathique innée, et la forme *post materia* lorsque le désœuvrement, par les violations des règles d'hygiène, a primitivement créé des maladies physiques et a secondairement laissé dégénérer en obsessions angoissantes l'inquiétude légitimement inspirée par les atteintes matérielles de la santé. La première est une paranoïa incurable ; la seconde est une nosophobie curable. G. L.

GAUTHIER (M.). **Les fugues dans l'armée.** *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, t. XCIV, n° 5, mai 1931.

DUPOUY (R.) et **PICHARD** (H.). **Syndrome hallucinatoire post-encéphalitique.** *Annales médico-psychologiques*, XIII[e] série, 89[e] année, t. I, n° 5, mai 1931, p. 476-478.

Chez une femme de 37 ans atteinte d'un hémiparkinsonisme léger d'origine encéphalitique, on voit survenir un syndrome hallucinatoire périodique. Les auteurs rapprochent la périodicité de ces phénomènes sensoriels de celle des algies cycliques, avec poussées de somnolence que l'on constate chez certains encéphalitiques.

G. L.

COURBON (Paul). **Hypomanie consécutive à une confusion mentale post-traumatique.** *Annales médico-psychologiques*, XIII[e] série, 89[e] année, t. I, n° 5, mai 1931.

CLAUDE (Henri), **BOURGEOIS** (Pierre) et **MASQUIN** (Pierre). **Troubles du langage dans un cas de psychose paranoïde.** *Annales médico-psychologiques*, XIII[e] série, 89[e] année, t. I, n° 5, mai 1931, p. 490-500.

Analyse des troubles de la parole survenus au cours d'une psychose paranoïde. L'auteur insiste sur ce que ces troubles de la parole se superposent à ceux de la pensée, que leur mécanisme fonctionnel est dynamique, tandis que l'aphasie de Wernicke, la fonction du langage est seule altérée et l'est de manière profonde, du fait de lésions organiques importantes. G. L.

CLAUDE (Henri), **MIGAULT** (P.) et **LACAN** (J.). **Folies simultanées.** *Annales médico-psychologiques*, XIII[e] série, 89[e] année, t. I, n° 5, mai 1931, p. 483-490.

Etude de deux cas de délire à deux dont les auteurs rapportent les observations et dans lesquelles ils montrent la valeur de l'hérédité directe et de l'isolement social qui peut avoir déterminé les perturbations affectives qu'on voit se manifester.

G. L.

MAKEKARIE. **Sur les troubles mentaux post-opératoires.** *Bul. et mém. de la Société nationale de chirurgie*, t. LVII, n°13, 30 mai 1931, p. 753-758.

Les troubles mentaux post-opératoires peuvent se manifester par une première phase d'excitation immédiate ou peuvent apparaître quelques jours après la narcose. On ne trouve pas toujours de tares nerveuses ou mentales chez les sujets qui en sont atteints. Chez les malades de l'auteur on n'a pu constater non plus aucun excès d'urée dans le sang, aucune intoxication exogène, ni aucune poussée thermique.

G. L.

CAPGRAS, MARCHAND (L.) et VIÉ. Deux cas d'encéphalite psychosique. *Annales médico-psychologiques*, XIIIe serie, 89e année, t. I, n° 5, mai 1931, p. 517-521.

Deux cas, dont l'un rentre dans le groupe des confusions mentales atypiques, et l'autre dans celui de la démence précoce, sont attribués par les auteurs à un processus encéphalitique. Dans les deux cas, la terminaison s'est faite par un épisode aigu, mais tandis que dans le premier cas on a trouvé des lésions de méningo-encéphalite, dans le second cas on a trouvé deux ordres de lésions suivantes : des lésions chroniques, consistant surtout en épaississement de l'adventice des vaisseaux, avec organisation fibroïde et des foyers de leuco-encéphalite destructive, avec présence de nombreux corps granuleux des lésions aiguës qui se présentaient sous la forme de périvascularite sous-corticale et bulbaire, d'hémorragie capillaire, de lésions cellulaires nécrotiques. Dans de telles observations, aucuns symptômes généraux toxi-infectieux n'autorisent le diagnostic d'encéphalite. Seules les données anatomo-cliniques, selon les auteurs, fournissent quelques renseignements à ce sujet. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

BINET (Léon) et ARNAUDET (A.). L'utilisation de la caféine dans le traitement de l'inhibition du centre respiratoire. *Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe serie, 47e année, n° 2, 26 janvier 1931, p. 42-46.

Il ressort d'études expérimentales sur le chien qu'une injection de caféine faite dans le courant circulatoire est capable de rétablir une respiration inhibée.

G. L.

FONTAINE (René) et BAUER (René). Goitre suffocant et grossesse à terme. Thyroïdectomie partielle d'urgence. Guérison. *Bul. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LVII, n°s 1 et 2, 21 janvier 1931, p. 20-24.

Une femme porteuse d'un goitre énorme est dans un tel état d'asphyxie que l'on pratique une intervention d'urgence au cours d'une grossesse à terme. L'accouchement se fit normalement six heures après l'intervention, l'enfant s'est développé normalement et la femme a retrouvé une santé parfaite. Les auteurs pensent que les accidents aigus présentés chez leur malade ont été dus aux modifications circulatoires qui surviennent au moment de l'accouchement. Ils insistent, d'autre part, sur la nécessité de fixer une paroi trachéale aux muscles voisins, de façon à éviter la nouvelle cause d'asphyxie que peut provoquer la trachéo-malacie goitreuse. G. L.

GIOVANNI DE NIGRIS. Les propriétés thérapeutiques de la glande germinative des vertébrés inférieurs dans les troubles mentaux (Sulle proprieta terapeutiche delle ghiandole germinative di vertebrato inferiore nei disturbi mentali). *Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina delle Alienazioni mentali*, vol. LIV, fasc. II, 30 juin 1930, p. 323-341.

Les résultats obtenus par l'administration d'extrait de glandes germinatives de vertébrés inférieurs par la voie parentérale confirme ce que Céni a obtenu par la voie buc-

cale. L'introduction intraveineuse de ces extraits aqueux ou hydroglycérinés obtient des résultats plus rapides et plus évidents que la simple ingestion. Sur 21 malades soumis à cette thérapeutique (schizophrènes, psychoses dépressives, psychasthénies, neurasthénies, neurasthénies et psycho-névroses), l'auteur estime qu'il y a eu 7 guérisons, 11 améliorations notables, et que dans 3 cas seulement le traitement est resté sans résultats. G. L.

BERNARD (L.) et **POIX** (G.). **La phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.** *Presse Médicale*, n° 12, 11 février 1931.

TAPTAS (N.). **La guérison de la névralgie faciale chronique essentielle par l'alcoolisation ovalienne du ganglion de Gasser.** *Presse Médicale*, n° 11, 18 février 1931, p. 239-242.

L'alcoolisation ovalienne du ganglion de Gasser est, selon l'auteur, une intervention facile quand on suit les règles qu'il donne. Elle est selon lui applicable à tous les cas, ne présente que quelques inconvénients passagers et réussit presque toujours. On doit y avoir recours avant toute application d'un procédé opératoire sanglant.

G. L.

RAMADIER (J.) **Indications thérapeutiques dans les labyrinthites infectieuses otogènes.** *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 1, janvier 1931, p. 42-55.

Il faut entendre par labyrinthite infectieuse otogène toute manifestation labyrinthique due à une altération anatomique ou physiologique quelconque des milieux de l'oreille interne, consécutive à une infection non spécifique (c'est-à-dire ni syphilitique, ni tuberculeuse de l'oreille moyenne).

L'indication de la trépanation labyrinthique destinée à prévenir les complications méningo-encéphaliques des labyrinthites infectieuses otogènes reste assez rare. Elle s'applique surtout aux formes complètes, tardives de l'otite aiguë, aux formes aiguës complètes de l'otite chronique et aux formes chroniques complètes manifestes. En étudiant comparativement les cas opérés et les cas non opérés, on constate que l'intervention a amélioré dans une mesure appréciable le pronostic d'ensemble des labyrinthites infectieuses otogènes. D'autre part, un drainage large et précoce du foyer otomastoïdien préviendra bien souvent l'aggravation des labyrinthites non justifiables de la trépanation de l'oreille interne.

Cependant le pronostic de certaines formes, comme la labyrinthite aiguë complète d'emblée dans les phases tardives de l'otite aiguë ou dans l'otite chronique, reste extrêmement sombre et tous les efforts thérapeutiques restent vains dans un grand nombre de cas.

Par contre, la trépanation labyrinthique appliquée aux oto-labyrinthiques chroniques dans le but de mettre fin à des vertiges persistants, est une opération très satisfaisante. Inoffensive, même en cas de suppuration chronique de la caisse, parfaitement et rapidement efficace, elle présente le seul inconvénient de supprimer les restes auditifs qui peuvent persister dans l'oreille opérée. G. L.

LABBÉ (Marcel). **Diabète insipide guéri par le traitement antisyphilitique** *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, III[e] série, 17[e] année, n° 6, 23 février 1931.

CRUCHET (René). **Traitement du tétanos, de la dipthérie et des maladies neu-**

rotropes par la méthode phylactique. *Bull. de l'Académie de Médecine*, IIIe série, t. CV, 95e année, n° 6, séance du 10 février 1931, p. 208-216.

Quand il s'agit d'un malade profondément intoxiqué par les neurotoxines, notamment par celles de la diphtérie et du tétanos, le meilleur moyen de phylaxie est d'injecter de fortes doses de sérum antidiphtérique ou de sérum antitétanique pendant qu'on pratique l'anesthésique chloroformique qui permet la mobilisation des toxines. Le chloroforme n'est pas le seul anesthésique que l'on puisse employer. L'uroformine peut remplir un rôle analogue ainsi que le sulfate de spartéine, le gardénal et certaines eaux minérales qui pourraient combattre l'action néfaste des neurotoxines fixées sur les centres nerveux. G. L.

VILLARET (Maurice), HAGUENEAU, WALLICH (R.) et BERNAL. Un nouveau cas de tétanos grave guéri par la méthode de Dufour. *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n° 3, 2 février 1931, p. 108-110.

Chez une malade présentant un tétanos généralisé grave d'origine indéterminée et traité seulement six jours après l'apparition du trismus, on a vu le tétanos continuer à s'aggraver malgré l'injection quotidienne de 40 cm³ de sérum antitétanique intrarachidien et de 80 cm³ de sérum intramusculaire jointe à l'injection intramusculaire de somnifène et à l'ingestion de chloral à hautes doses.

Après quatre jours de ce traitement et au dixième jour après le début clinique du tétanos, la malade présenta des accidents bulbaires, surtout marqués par des crises asphyxiques avec spasmes diaphragmatiques.

A ce moment l'anesthésie chloroformique fut instituée et améliora la malade presque du jour au lendemain, en supprimant ses crises asphyxiques et en diminuant le nombre de ses paroxysmes.

La malade qui a reçu en tout 300 cm³ de sérum par voie intrarachidienne, un litre de sérum par voie sous-cutanée et qui a subi sept chloroformisations, a présenté au cours de sa maladie des accidents sériques intenses, avec méningite sérique et érythème purpurique. La nature purpurique de ces manifestations cutanées était vraisemblablement liée à une insuffisance hépatique d'origine chloroformique, conséquence des anesthésies prolongées répétées sept fois. Ces accidents purpuriques ont semblé heureusement influencés malgré la continuation de la sérothérapie, par l'injection sous-cutanée quotidienne de 1 gr. 5 d'extrait hépatique (correspondant à 150 gr. de foie de veau frais) instituée à partir de la date de leur apparition et prolongée pendant 20 jours.

G. L.

COSTE (F.). A propos du traitement des algies et des rhumatismes par la méthode des injections locales. *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, IIIe série, 47e année, n° 3, 2 février 1931, p. 103-108.

Ensemble de considérations concernant les injections locales et en particulier la lipiodolothérapie dans les algies et les arthrites. G. L.

DELHERM et LAQUERRIÈRE. Traitement électroradiologique de la poliomyélite antérieure aiguë. *Gazelle des hôpitaux*, 104e année, n° 13, 14 février 1931, p. 237-240.

La radiothérapie doit être utilisée aussitôt que possible, bien que, jusqu'à présent, les résultats obtenus ne paraissent pas avoir transformé complètement le pronostic de

la paralysie infantile. La diathermie doit être largement utilisée aussi, ainsi que tous les procédés capables d'agir sur la nutrition et la calorification. Le courant voltaïque, sous la forme constante et excito-motrice, joue un rôle très important dans le traitement de l'affection. G. L.

LANCE. Traitement orthopédique et chirurgical de la poliomyélite antérieure aiguë. *Gazette des Hôpitaux*, n° 13, 101e année, 14 février 1931, p. 234-237.

Exposé des moyens chirurgicaux et orthopédiques de faire une thérapeutique prophylactique et une thérapeutique de récupération fonctionnelle. L'auteur donne les directives de ces différents traitements au point de vue chirurgical ; il insiste sur les transplantations musculaires avant 10 ans et sur les ostéosynthèses et les arthrodèses après 10 ans. G. L.

WEIL (G.). Traitement des prurits localisés par les injections d'alcool. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 1, janvier 1931, p. 89-91.

Dans deux cas de prurit vulvaire et ano-vulvaire si rebelles que le second au moins eût été justiciable d'une intervention chirurgicale, les deux malades atteintes ont été au moins provisoirement guéries par des injections d'alcool pratiquées sous anesthésie dans les parties prurigineuses. G. L.

HAMEL et COURTIER. Grossesse et malariathérapie. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 21, janvier 1931, p. 83-95.

Une femme qui présente des signes de paralysie générale avec état démentiel subit un traitement arsenical en cours de grossesse, puis un traitement malarique. Au cours de ce traitement des doses de sulfate de quinine ne provoquent aucun incident, et la malade accouche à terme d'un enfant parfaitement constitué.

Après l'accouchement la malade a repris une existence sociale absolument normale. G. L.

GOUGEROT. Crises radiculalgiques dues à l'or. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 1, janvier 1931, p. 53.

Cette malade est un exemple de crise nitritoïde aurique radiculaire, radiculalgique.

Agée de 13 ans, et en apparence bien portante, sans tare viscérale, elle a un lupus xoythémateux de la face depuis 1925. Après échec du bismuth, elle a reçu depuis novembre 1928, en plusieurs séries, 53 injections musculaires fessières d'allocrysine avec une tolérance parfaite.

La 54e injection musculaire fessière faite à droite à 16 heures, le 21 novembre 1930, est localement un peu douloureuse. A 22 heures, brusquement apparaissent de vives douleurs, d'abord dans tout le membre inférieur droit, puis « en ceinture » autour des lombes, enfin dans les deux membres supérieurs, les deux épaules, « jusque dans les ongles » (le membre inférieur gauche resta indemne). Ces douleurs étaient si violentes qu'elle ne put dormir. En même temps elle était rouge et congestionnée de la figure avec sensation de chaleur générale dans tout le corps, fièvre à 39°6, céphalée, polyurie (sans nausées). Elle avait en un mot le choc vaso-dilatateur qui caractérise la crise nitritoïde.

Douleurs, et fièvres durèrent 24 heures environ.

Ces troubles l'ont tellement terrorisée que jusqu'à maintenant elle a refusé tout essai et la recherche de l'anaphylaxie « à l'or ». G. L.

LARUELLE (L.). La sérothérapie de la poliomyélite antérieure aiguë. *Gazette des Hôpitaux*, n° 13, 104[e] année, 14 février 1931, p. 232-234.

Statistique des traitements employés et des résultats obtenus pendant l'épidémie de 1927-1929 à Bruxelles. L'auteur estime que la sérothérapie antipoliomyélitique s'est montrée efficace en abaissant le taux de la mortalité et en augmentant le nombre des guérisons absolues sans séquelles et en élevant la proportion et l'importance des régressions paramytiques.

En ce qui concerne l'efficacité respective des différents sérums, l'auteur estime que le seul sérum actif est celui des individus ayant acquis une immunité par une attaque franche, fruste ou non apparente de poliomyélite.

Selon lui, lorsqu'une poliomyélite est soupçonnée et particulièrement en cas d'épidémie, il faut appliquer le plus rapidement possible le traitement sérothérapique.

On donnera la préférence au sérum humain de convalescents, à son défaut au sérum de singe de Pettit. Si l'on manque de ces produits, il faut utiliser immédiatement le sérum d'un ou mieux de plusieurs adultes normaux pour continuer ultérieurement la thérapeutique avec des sérums contrôlés dès qu'on aura pu en obtenir. G. L.

CLAUDE (H.) et COSTE (F.). La fièvre exanthématique provoquée et son utilisation pour la pyrétothérapie. *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, III[e] série, 47[e] année, n° 4, février 1931, p. 188-191.

Conseil et Durand ont réussi à transmettre à l'homme la fièvre exanthématique de Tunisie et de la Méditerranée par injections sous-cutanées d'un broyat de rhipicephalus sanguineus.

Par cette méthode les auteurs ont essayé d'injecter un broyat de rhipicephalus sanguineus prélevé sur les chiens de la fourrière de Marseille chez un dément précoce. Ils ont pu ainsi réaliser le tableau clinique de la fièvre exanthématique du littoral méditerranéen. Ils ont pu obtenir des passages en série d'homme à homme et ont pu constater une amélioration très nette chez certains malades atteints de démence précoce qu'ils ont ainsi inoculés. Ils insistent sur ces faits, sans négliger d'ailleurs l'existence possible de rémissions spontanées dans cette affection. G. L.

RIBIERRE (Paul). Prurit d'un lichen plan guéri après une cure à Barèges. *Archives de la Soc. des Sciences médic. de Montpellier*, 11[e] année, fasc. XI, novembre 1930.

SERANE (J.). Prurit brightique et cure hydrominérale de Saint-Nectaire. *Archives de la Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, 11[e] année, fasc. XI, novembre 1930, p. 635-643.

L'insuffisance rénale peut provoquer du prurit et l'auteur admet que, en particulier chez le vieillard, l'existence d'un prurit *sine materia*, même en l'absence d'albuminurie, doit permettre de déceler une néphrite latente, ou tout au moins inciter à en rechercher les signes. Il fait une description des localisations de ce prurit et donne à ce propos les indications et les contre-indications du traitement de Saint-Nectaire.

G. L.

ROUX. Les prurits et leur traitement hydrominéral. Action élective des eaux de Saint-Gervais. *Archives de la Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, 11[e] année, fasc. XI, novembre 1930.

ANGLADA (Jean). Le traitement hydrominéral des prurits. *Archives de la Société des Sciences médic. de Montpellier,* 11e année, fasc. X, octobre 1930.

MARGAROT (J.). Les bases physiopathologiques du traitement hydrominéral des prurits. *Archives de la Soc. des Sciences médic. de Montpellier,* 11 année, fasc. X, octobre 1930, p. 565-568.

Etude physiologique et pathologique du prurit. L'auteur envisage les diverses théories qui ont tenté de l'expliquer, il passe en revue les principales conditions étiologiques et fait une analyse intéressante de la psychophysiologie du prurit psychologique. Il termine par des considérations thérapeutiques à propos des eaux minérales. G. L.

AIEVOLI (E.). Nouvelle méthode d'anesthésie rachidienne par la percaïne (Nuovo metodo di anestesia rachidiana mediante la percaina). *Riforma Medica,* année XLVI, n° 50, 15 décembre 1930.

PAGNIEZ (Ph.) et CHATON (P.). Le traitement des délires alcooliques par la strychnine à hautes doses. *Presse Médicale,* n° 17, 28 février 1931, p. 297-298.

L'idée de traiter les délires aigus de l'alcoolisme par la strychnine remonte à Luton qui considérait la noix vomique et en particulier la strychnine comme un véritable antidote spécifique de l'alcoolisme et de ses accidents.

L'auteur préconise le retour à cette méthode selon la technique suivante : le sulfate de strychnine en ampoules dosées à 1 milligram. par cm³ est injecté par doses de 2 milligram. Les injections sont répétées toutes les trois heures, et dans les cas particulièrement graves, toutes les deux heures, jusqu'à concurrence de 10 à 16 milligram. par 24 heures. Le malade n'absorbe aucun autre médicament et on lui fait boire de l'eau et des tisanes en abondance.

Habituellement tout alcoolique en état de confusion mentale, halluciné, trémulent, sans sommeil, couvert de sueurs, qui est soumis à ce traitement, est calmé en 24 à 48 heures, exceptionnellement davantage. Dès que le malade se calme, la dose de strychnine est diminuée progressivement. L'auteur dit n'avoir jamais observé d'accident du fait de cette médication.

Cet effet remarquable de la strychnine dans les délires alcooliques serait dû à une action antagoniste qui a pu être démontrée expérimentalement. On a pu en effet établir que les accidents déterminés par la strychnine peuvent être conjurés par l'injection d'alcool et que des chiens auxquels on fait ingérer de l'alcool supportent des doses de strychnine par la voie gastrique qui tuent les témoins. G. L.

RAULT VACCAREZZA (F.), CARLOS VIDELA (A.) et JOSE PERONCINI. Les dérivés barbituriques dans le traitement du tétanos (Los derivados barbituricos en el tratamiento del tetanos). *Semana Medica,* n° 12, 1930, p. 1-46.

Les dérivés barbituriques, en particulier le somnifène, doivent être utilisés pour le traitement du tétanos aigu et subaigu. Ils favorisent les moyens de défense du malade et la résistance à la sérothérapie toujours périlleuse les premiers jours. Enfin dans les cas mortels, cette thérapeutique atténue les douleurs atroces des malades. G. L.

HENDRIKSEN (V.). Recherches concernant les résultats de la malariathérapie dans la paralysie générale (Untersuchungen über das resultat der malariabehandlung bei dementia paralytica). *Acta Psychiatrica et Neurologica,* vol. VI, fasc. I, 1931.

ROXO (Henrique). Le traitement des délires systématisés hallucinatoires. *Encéphale*, 26e année, n° 3, mars 1931, p. 219-231.

Il faut diviser les délires systématisés en deux groupes : les délires non hallucinatoires (paranoïa et syndrome paranoïde) et les délires hallucinatoires (délire hallucinatoire chronique, délire épisodique des dégénérés, paraphrénie, quelques cas de démence précoce, délire systématisé des alcooliques, délire systématisé des débiles mentaux et forme délirante systématisée de la psychose d'involution).

Dans les délires sytématisés hallucinatoires, Tinel a conseillé une méthode de traitement qui consiste à faire pendant 10 jours des injections intraveineuses de 1 gramme de salicylate de soude, injection d'abord quotidienne, puis que l'on fait tous les deux jours dans les deux semaines qui suivent. Tinel préconise ensuite une série d'injections de novarséno-benzol. L'auteur dit avoir obtenu par ce traitement des résultats brillants dans certains cas mais moins fréquemment qu'avec l'emploi du valérianate d'atropine.

On peut citer également, comme traitements utilisés dans les délires systématisés hallucinatoires, les bains de haute fréquence, les bains de lumière bleue ou de rayons orangés. L'application de sangsues sur la mastoïde est, selon l'auteur, à conseiller ainsi que l'usage de l'iodure, des extraits fluides de cimicifuga rasemosa de veratrum album, de mulungu ou de casemiroa edilus. La thérapeutique par le travail peut réussir de façon appréciable. L'isolement avec repos au lit peut être utile ainsi que les douches tièdes, avec applications chaudes aux jambes et la psychothérapie. Mais l'auteur insiste surtout dans le traitement des délires systématisés hallucinatoires, sur l'usage des injections de valérianate d'atropine à la dose d'un quart de milligramme par cm^3. Dans le délire épisodique des dégénérés en particulier, ce traitement est efficace, dans presque 100 % des cas. Selon l'auteur, le mécanisme de l'action du valérianate d'atropine consisterait en une vaso-constriction cérébrale localisée principalement dans les lobes temporo-sphénoïdal et occipital, qui provoquerait une ischémie à ce niveau et entraînerait ainsi la disparition des hallucinations. F. L.

MARFAN (A.-B.) et DORLENCOURT (H.). Accidents d'hypercalcémie consécutifs à des applications multiples de rayons ultra-violets. Entérolithes et concrétions calcaires sous-cutanées. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, n° 1, janvier 1931, p. 25-30.

Une fillette issue de parents syphilitiques est atteinte d'une encéphalopathie congénitale avec idiotie, asthénie motrice, convulsions et d'une insuffisance des fonctions digestives telle, qu'elle n'a jamais pu tolérer, non seulement une ration de croissance, mais même une ration d'entretien. A l'âge de 13 ans, elle est prise d'un rachitisme subaigu, qui, en quelques semaines, détermine un genu valgum, extrêmement marqué ; ce rachitisme s'accompagne de tétanie. Ces accidents coïncident avec de l'hypocalcémie et de l'hypophosphatémie.

L'enfant est soumise alors aux applications de rayons ultra-violets qui, en très peu de temps, font disparaître les symptômes de tétanie, arrêtent l'évolution du rachitisme et amènent plus tard un redressement presque complet des membres inférieurs. Emerveillée de ces résultats, la famille loue une lampe de Quartz à vapeurs de mercure, et en dépit des réserves des médecins continue les séances d'irradiation pendant 18 mois. On peut calculer que, durant ce laps de temps, la malade a subi 180 applications ayant duré en totalité environ 70 heures. La médication n'a été supprimée qu'au moment de l'apparition d'une entérocolite dysentériforme grave, avec expulsion de calculs intestinaux nombreux, quelques-uns assez gros ; ces calculs étaient composés de phosphate

et de carbonate de chaux. Il est très vraisemblable que cette élimination excessive de sels calcaires par l'intestin a été la cause de l'entérocolite dysentériforme, ou, tout au moins, qu'elle en a favorisé le développement.

En même temps que se montrent les symptômes de cette entérocolite, des concrétions pierreuses apparaissent sous la peau du ventre dans la région des muscles grands droits. La fillette est morte de cachexie quelques mois après ces incidents.

En raison de diverses circonstances, l'examen du sang n'a pu être fait que deux mois après la cessation des applications des rayons ultra-violets ; il ne contenait plus qu'un léger excès de calcium. Néanmoins, on ne saurait douter que la formation des entérolites et des dépôts calcaires sous-cutanés n'ait été la conséquence d'une hypercalcémie prolongée et que celle-ci n'ait été due à l'application des rayons ultra-violets continués pendant 18 mois. G. L.

LESNÉ et ARDOIN-LINOSSIER (Mme). **Du rôle joué par l'organisme dans certains cas d'arséno-résistance.** *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, février 1931.

DESRUELLES et CHIARLI (Mlle Agnès). **Note sur deux cas de crises épileptiques répétées à courts intervalles et arrêtées par l'injection intraveineuse de sérum bromuré hypertonique.** *Annales médico-psychologiques*, 13e série 89e année, t. I, n° 3, mars 1931, p. 306-307.

L'injection intraveineuse de sérum bromuré hypertonique peut être employée, non seulement dans les crises subintrantes, mais aussi dans les crises nombreuses, se répétant à courts intervalles, soit chez des épileptiques, soit chez des sujets présentant des équivalents épileptiformes. Les auteurs ont employé des injections intraveineuses de 10 cm. de solution bromurée à 10 %. G. L.

MARCHAND (L.). **Deux cas de démence avec épilepsie.** *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. I, n° 3, mars 1931, p. 274-280.

Dans le premier cas il s'agit d'une épileptique qui présente des crises depuis l'âge de 20 ans. Vers l'âge de 45 ans survient, sans cause apparente, un état démentiel rapidement progressif avec écholalie, palyphrasie, embarras de la parole, bradypsychie, bradycinésie sans parkinsonisme. Cette démence n'est pas consécutive à une augmentation de fréquence des crises. Il s'agit donc d'un état organique cérébral qui s'est traduit d'abord par des crises épileptiques et plus tard par un état démentiel surajouté.

Dans le deuxième cas, la malade, très intelligente jusqu'à l'âge de 35 ans, semble avoir présenté d'abord un syndrome catatonique avec évolution démentielle rapide. Les crises épileptiques débutèrent 12 ans plus tard, se reproduisirent pendant 7 ans et cessèrent ensuite sans aucune modification de l'état mental. Depuis 3 ans, cette malade ne présente plus de crises, sans que l'on puisse trouver une explication à cette suspension. L'auteur pense que dans ces deux cas la démence et l'épilepsie doivent être rattachées aux mêmes lésions cérébrales. G. L.

DI RENZO (Franco) et VITELLO (Arturo). **Recherches concernant les modifications de la réserve alcaline du plasma sanguin, du pH urinaire et de la fréquence des crises chez les épileptiques consécutivement à l'administration de quelques anticonvulsivants et de chlorure de calcium** (Ricerche sulle modificazioni della riserva alcalina del plasma sanguigno, del pH urinario e della frequenza degli accessi convulsivi in seguito a somministrazione di alcuni farmac

anticonvulsivanti e di cloruro di calcio negli epilettici). *Rivista di Neurologia*, 4e année, fasc. I, février 1931, p. 1-33.

Le traitement par le luminal et le comizial modifie profondément la valeur de la réserve alcaline qui augmente progressivement et fait augmenter légèrement le pH urinaire. Le chlorure de calcium par la voie intraveineuse abaisse la réserve alcaline et augmente le pH urinaire. Les crises diminuent par l'administration de ces deux médicaments, tandis qu'elles augmentent plutôt à la suite du traitement par le chlorure de calcium. Ces faits paraissent infirmer l'hypothèse selon laquelle l'alcalose sanguine serait la cause déterminante de l'apparition des crises convulsives. G. L.

MUNCH PETERSEN (Carl Julius). **Contribution à la pathogénèse de l'épilepsie et à la genèse d'une attaque épileptique provoquée par hyperventilation.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. CVI, n° 7, 27 février 1931, p. 580-583.

Le mécanisme propre de l'hyperventilation est inconnu, mais les théories qui ont tâché d'expliquer son action ont considéré essentiellement l'alcalose que provoque la ventilation de l'acide carbonique, ou bien encore on a supposé que l'accès se déclanchait par voie vaso-motrice. Cependant, il est possible que l'usage arbitraire et forcé pendant un temps assez long d'une fonction centrale qui agit normalement de façon autonome, comme la fonction de respiration, place ce domaine fonctionnel dans un état anormal. On peut donc supposer que cet état anormal puisse agir sur un domaine cérébral pathologiquement altéré ou l'irriter. C'est pourquoi l'auteur a essayé de soumettre les malades à l'expérience du clignement d'yeux, autrement dit à l'hypernictation au lieu de l'hyperventilation. On obtient ainsi le même usage arbitraire et forcé d'un secteur fonctionnel central, qui par ailleurs travaille automatiquement, et l'on évite de ventiler de l'acide carbonique. On a pu ainsi constater que l'on reproduisait par l'hypernictation les mêmes phénomènes que par l'hyperventilation, mais le plus souvent sous une forme plus affaiblie. Par contre on n'a pas observé de phénomènes tétanoïdes.

G. L.

PARAMORE (R. H.). **Fondements d'une théorie mécaniste de l'éclampsie.** *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXIII, n° 2, février 1931.

ROBIN (Gilbert). **La constitution épileptoïde. Son importance au point de vue clinique. Utilité du dépistage de ses symptômes intellectuels et psychiques chez les enfants.** *Annales médico-psychologiques*, XIIIe série, 89e année, t. I, n° 2, février 1931.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1931.